

**Zur mikrobiellen Zusammensetzung der Speichelflora bei
Zahnmedizinstudenten mit unterschiedlichem
Kariesbefall**

D I S S E R T A T I O N

**zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae
(Dr. med. dent.)**

vorgelegt dem
Rat der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von
Jan Sehrer

Erfurt 2000

Gutachter

1. PD Dr. S. Kneist, Erfurt
2. Prof. Dr. E. Glockmann, Jena
3. Prof. Dr. M. Noack, Köln

Tag der öffentlichen Verteidigung: 06. 02. 2001

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

	Seite
1 Vorwort	3
2 Einleitung	4
3 Zielstellung	12
4 Klinisch-experimentelles Vorgehen	13
4.1 Probandengut und klinisch-mikrobiologisches Vorgehen	13
4.1.1 Probandengut	13
4.1.2 Klinisches Vorgehen	13
4.2 Mikrobiologisches Vorgehen	18
4.2.1 Isolation der Mikroorganismen aus dem Speichel	18
4.2.2 Qualitative Bestimmung der Speichelisolate	23
4.3 Wachstumsverhalten oraler Streptokokken und Laktobazillen auf Selektivnährböden und Dentocult® -in-vitro-Untersuchung	28
4.4 Mathematische Prüfverfahren	31
5 Ergebnisse	32
5.1 Speichelkeimzahlen im Ergebnis konventioneller mikrobiologischer Untersuchungen	32
5.2 Speichelkeimzahlen im Ergebnis kommerzieller mikrobiologischer Untersuchungen (Dentocult® LB und SM)	36
5.3 Befunde der Dentocult® -in-vitro-Untersuchung	42
6 Diskussion	54
7 Zusammenfassung	71
8 Literatur	73
9 Anhang	
Selbständigkeitserklärung	
Danksagung	

Abkürzungsverzeichnis

DMFT	Summe der kariös zerstörten (D = decayed), fehlenden (M = missing) und gefüllten (F = filled) Zähne (T = tooth) im bleibenden Gebiß einer Person
dmft	Summe der kariösen, fehlenden und gefüllten Zähne im Milchgebiß
DMFS	Summe der kariösen, fehlenden und gefüllten Flächen (S = surface) im bleibenden Gebiß
dmfs	Summe der kariösen, fehlenden und gefüllten Flächen im Milchgebiß
CFU	Einheit für die Anzahl der Mikroorganismen (colony forming unit = koloniebildende Einheit)
Kkl	Keimzahlklasse
LB	Laktobazillen
MS	Mutans-Streptokokken
MSB-Agar	Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin
A.	Actinomyces
L.	Lactobacillus
S.	Streptococcus

1 Vorwort

Nachdem die Verbreitung der Karies bis weit in die Mitte dieses Jahrhunderts zunahm, ist seit dem Ende der siebziger Jahre in den meisten westlichen Industrienationen eine rückfällige Tendenz des Kariesbefalls bei der jugendlichen Bevölkerung zu verzeichnen.

Erstmalig wurde dieser sogenannte „caries decline“ auf der 1. Internationalen Konferenz über den Rückgang des Kariesbefalls (GLASS 1982) wissenschaftlich belegt. Er betraf die skandinavischen Länder, die Niederlande, Großbritannien und Irland sowie Neuseeland und die Vereinigten Staaten. Zwischen 1970 und 1980 wurde bei 4 bis 6- und 11- bis 15jährigen Kindern aus verschiedenen Provinzen der Niederlande ein Rückgang der Kariesprävalenz von ca. 50 % festgestellt (KALSBECK 1982).

Während der 2. Internationalen Konferenz über den Rückgang des Kariesbefalls (AHLBERG et al. 1994) wurde die Kariesprävalenz in Großbritannien, Skandinavien, Belgien, den Niederlanden, der Republik Irland, der Schweiz, Nordamerika, Australasien, Afrika und der Volksrepublik China erfaßt. In den Niederlanden wurde zwischen 1985 und 1989 bei 12jährigen Kindern ein Rückgang des Kariesbefalls von 1,7 auf 1,1 DMFT registriert (MARTHALER 1990), und in den Jahren 1992/93 lag der Wert bei 0,9 (TRUIN et al. 1994). Die Zahl kariesfreier Kinder im Alter von 12 Jahren erhöhte sich von 1989 bis 1992/93 von 56 auf 69 % (TRUIN et al. 1994).

Dabei war ferner zu beobachten, daß 20 % der Kinder den größten Anteil (> 80 %) der kariösen Zähne auf sich vereinten. Diese Verschiebung des Häufigkeitsanteils - oder auch Polarisierung des Kariesbefalls genannt - weist darauf hin, daß das Versorgungssystem für Kinder und Jugendliche bei der Mehrheit gut funktioniert; es versagt jedoch bei einem kleinen Teil. Letztere bilden eine Risikogruppe, die im Rahmen einer intensiven Individualprophylaxe versorgt werden mußte.

Traditionell wurde die Karies gewöhnlich symptomatisch behandelt. Die zur Auslösung der Erkrankung führenden Faktoren sind heute allgemein bekannt. Aus ethischen Gründen heraus muß daher zeitgemäß eine kausale Behandlung der Zahnkaries gefordert werden, und Gesundheitsstrategien sollten auf die Erhaltung der primären Zahngesundheit ausgerichtet sein. Die Kosten für die Prävention der Zahnkaries werden sich aufgrund der sich abzeichnenden Polarisierung des Kariesbefalls auf die aufgezeigte kleinere Gruppe mit erhöhtem Kariesrisiko konzentrieren. Für die frühzeitige Erkennung dieser Risikopatienten sind nach KOCH (1988) Methoden mit hoher diagnostischer Relevanz notwendig, um eine gezielte, individuelle Prävention bei günstigem Kosten-Nutzen-Verhältnis zu erreichen. Daraus leitet sich gegenwärtig die große Herausforderung an die Zahnheilkunde ab, Methoden zur Früherkennung von Kariesrisikopatienten aufzuzeigen und diese populationsweit einzusetzen.

2 Einleitung

Das Wort Karies stammt aus dem Lateinischen und bedeutet „Fäulnis, Fraß“. Unter Zahnkaries wird heute ein infektiöser chronisch-destruktiver Demineralisationsprozeß der Zahnhartsubstanz verstanden, der durch das Zusammenwirken von Mikroorganismen, Speichel, Nahrungsmittelbestandteilen und der Zahnhartsubstanz verursacht wird.

Historisch gesehen war die Wurmtheorie der früheste Versuch, die Entstehung der Karies wissenschaftlich zu begründen. Der berühmte Pariser Zahnarzt PIERRE FAUCHARD (1678-1761) schrieb 1728 in seinem für die weitere Entwicklung der Zahnheilkunde so bedeutsamen Buch „Le Chirurgien Dentiste“ (Der Zahnchirurg): „N'en ayant jamais vu, je ne les exclus, ni ne les admets“ (Ich habe sie nie gesehen, weder schließe ich sie aus, noch nehme ich an, daß sie bestehen).

FICINUS (1809-1852) berichtete erstmalig in seinem Werk (1847) „Ueber das Ausfallen der Zähne und das Wesen der Zahnkaries“ über Bakterien - den „Denticola Ficini“ - als den Zersetzern von Nahrungsbestandteilen und Verursachern der Zahnzerstörung.

Das heutige Ätiologieverständnis geht im wesentlichen auf das Werk von MILLER, BLACK und WILLIAMS zurück. W. D. MILLER (1889) begründete die chemisch-parasitäre Theorie der Kariesentstehung. Seine Theorie besagte, daß Mikroorganismen der Mundhöhle bzw. deren Enzyme aus Kohlenhydraten der Nahrung Säuren bilden, die die Zahnhartsubstanzen demineralisieren. Neben der Monografie „Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden“ (1889) wurden seine In-vitro-Untersuchungen zur Erzeugung der „künstlichen Caries“ besonders bekannt. WILLIAMS (1897) entwickelte das Konzept der bakteriellen Oberflächenschichten, die seit BLACK (1914) als Zahnplaque bezeichnet werden.

Dabei handelt es sich um eine Bakterienaggregation auf Zahnflächen und/oder anderen festen Strukturen in der Mundhöhle (DAWES et al. 1963). Plaque bzw. Zahnbelag erscheint klinisch als glasiger, oft schmieriger, weißgelblicher, fleckartiger Belag mit leicht unebener, manchmal rauher Oberfläche und läßt sich mit einem Wasserstrahl nicht entfernen (LAUTENBACH 1992) (Abb. 1).



Abb. 1: Plaque, die mit dem Wasserstrahl nicht entfernbare ist

Schon zu Beginn unseres Jahrhunderts wurde auf die kariesätiologische Bedeutung der Streptokokken hingewiesen. BAUMGARTNER (1913) bezeichnete die Zahnkaries bereits als Streptomykose.

Der englische Naturwissenschaftler CLARKE isolierte 1924 *Streptococcus mutans* aus kariösem Dentin und nahm die Erstbeschreibung vor. Die Artbezeichnung „mutans“ - abgeleitet vom lateinischen Verb mutare (verändern) - wählte CLARKE (1924), weil er im mikroskopischen Bild in Abhängigkeit vom pH-Wert des Kulturmediums kokkoide Stäbchenformen oder Kettenkokken beobachtete (Abb. 2). BUNTING und PALMERLEE (1925) bezweifelten die Neubeschreibung von *S. mutans*; für sie war die Streptokokke synonym mit *Lactobacillus acidophilus*. In der Folge des andauernden Meinungsstreites geriet *S. mutans* in Vergessenheit.

Zu Beginn unseres Jahrhunderts wurden azidurische Laktobazillen als Initiationskeime der Zahnkaries angesehen (CANBY und BERNIER 1936). Ihr Standort ist im wesentlichen der Speichel bzw. die Zunge, denn sie besitzen nicht die Fähigkeit, an der Zahnhartsubstanz zu adhären. Laktobazillen können homo- oder heterofermentativ Milchsäure produzieren. Sie sind säure- und fluoridresistent. In Fissuren und kariösen Kavitäten finden sie eine ökologische Nische.

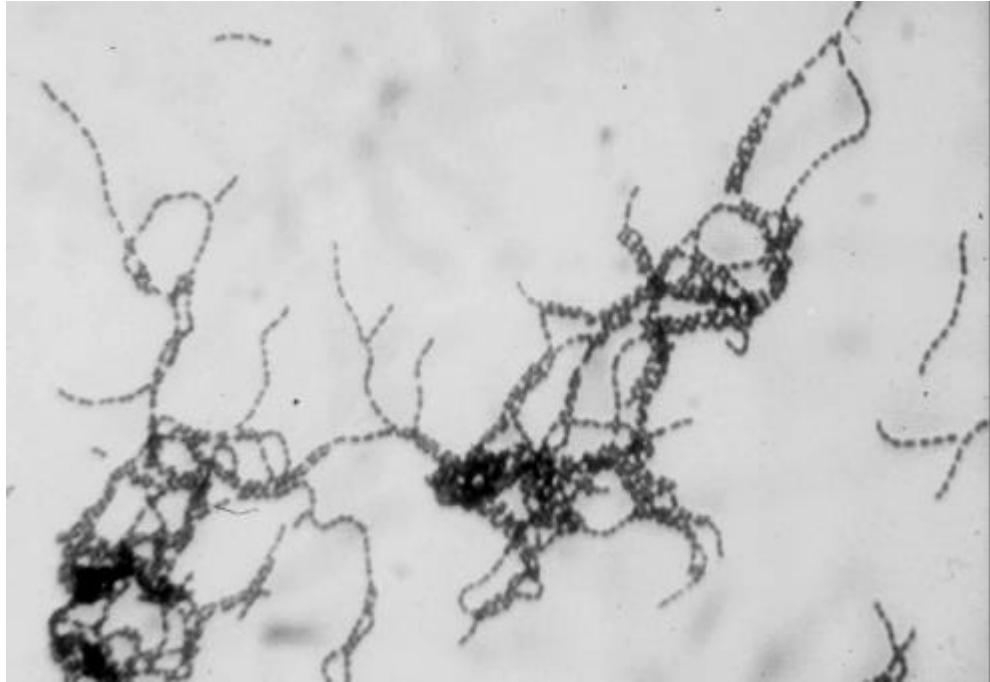


Abb. 2: *Streptococcus mutans* in der Form von Kettenkokken (ὁ στρεπτός = Halskette, Perlenkette, griech.)

Auf Grund der mangelnden Selbstreinigung dieser Retentionsstellen können sie zur Auslösung der Fissurenkaries beitragen; in der Kavität fördern sie die kariöse Progression (HEINRICH und KNEIST 1986).

Erst der Arbeitsgruppe um ORLAND et al. (1954) gelang durch Infektion gnotobiotischer Versuchstiere die Erfüllung der Koch'schen Postulate für die Karies. Die Feststellung, daß unter keimfreien Bedingungen keine Karies ausgelöst werden konnte, brachte den endgültigen Beweis für die bakterielle Ätiologie der Zahnkaries. Zusammen mit diesen gnotobiotischen Kariesmodellexperimenten an Ratten haben konventionelle Tierversuche an Hamstern durch FITZGERALD und KEYES (1960) mit der Erkenntnis über den infektiösen Charakter der Zahnkaries eine neue Ära in der oralen Mikrobiologie eingeleitet; die Transmission kariogener Keime wurde als Ursache der Karies postuliert.

Erst in den 60er Jahren erlebte dann *S. mutans* eine Renaissance. Nach tierexperimentellen Untersuchungen von SIMS (1961) erfolgte eine Neubeschreibung von *S. mutans* und Hinterlegung des Bakterienstammes in der National Collection of Type Cultures in London als NCTC 10449.

Zur Gruppe der Mutans-Streptokokken werden heute die Arten *S. mutans*, *S. sobrinus* (lateinisch Vetter, Verwandter), *S. rattus*, *S. cricetus*, *S. ferus*, *S. macacae* und *S. downei*

(COYKENDALL 1989) gezählt. Die kariesätiologisch bedeutsamsten humanen Arten sind *S. mutans* und *S. sobrinus*.

Nach der Geburt wird die Mundhöhle des Säuglings in einer gesetzmäßigen Reihenfolge mikrobiell besiedelt. Zunächst treten Laktobazillen auf, die als transiente mütterliche Flora nach dem Geburtsvorgang anzusehen sind (CARLSSON et al. 1975). Als erste Streptokokkenart kolonisiert *S. salivarius* die Zunge und die Mundschleimhaut (KRASSE 1988). Nach dem Zahndurchbruch wird die gesamte Schmelzoberfläche von einer 5 bis 30 µm dicken Membran - auch Schmelzoberhäutchen oder Pellikel genannt - bedeckt. Sie setzt sich aus Speichelglykoproteinen und bakteriellen Zellwandbestandteilen zusammen (ARMSTRONG 1971). Die Pellikel formt eine Oberfläche, die Ausgangspunkt für die aktive Anlagerung von Bakterien ist. Die erste Bakterienart ist dabei *S. sanguis*.

Die bakterielle Bindung kann dabei über einen unspezifischen oder einen spezifischen Prozeß geschehen. Die unspezifische Adhäsion findet unter Ausnutzung von van-der-Waalsschen Kräften zwischen Karbonat-, Phosphat- und Sulfatgruppen der Pellikel und der Oberfläche von Bakterien statt. Ebenso können sich Kalziumionen zwischen die negativ geladenen Gruppen einlagern und sogenannte „Kalziumbrücken“ bilden. Muzine aus seromukösen und mukösen Speicheldrüsen ermöglichen die spezifische Interaktion zwischen Komponenten von Zelloberflächen und Makromolekülen der Pellikel. Nach GIBBONS und VAN HOUTE (1975a) ist ein selektiver Bindungsprozeß typisch für *S. sanguis* und *Actinomyces viscosus*.

Diese erste Anlagerung von *S. sanguis* ist Voraussetzung für die weitere Kolonisation anderer Keime wie z. B. *S. mutans*, der an bakterienfreier Plaque nicht adhäreren kann. Kariogene Keime werden gewöhnlich von der Mutter auf das Kind übertragen und besiedeln die Mundhöhle des Säuglings nach dem Zahndurchbruch. *S. mutans* ist erst nach Eruption des ersten Milchzahnes nachweisbar, da er nicht am desquamierenden Epithel von Zunge oder Mundschleimhaut haften kann (BERKOWITZ et al. 1975, STILES et al. 1976).

In junger Plaque herrschen Streptokokken, aber auch Aktinomyzeten, Neisserien und Veillonellen vor. Wird die Plaque nicht entfernt, treten nach zwei Tagen zusätzlich gramnegative Kokken und Stäbchen, nach vier Tagen Fusobakterien und Filamente und nach neun Tagen Spirillen und Spirochäten auf (LÖE et al. 1965, THEILADE et al. 1966). Die anfänglich kokkenförmige, aerobe Flora geht durch die Plaquereifung in eine gemischt filamentöse, anaerobe über; sie besitzt eine viel höhere Kariogenität.

Die sauren Produkte des Zuckermetabolismus der Mikroorganismen (Laktat, Formiat, Azetat, Butyrat, Propionat) rufen durch Auflösung von Hydroxylapatit eine Demineralisation der Zahnhartsubstanz hervor. Milchsäure spielt dabei eine besondere Rolle. Auf Grund ihres extrem niedrigen pH-Wertes von 3,08 in undissoziierter Form kann Milchsäure leichter durch die oberflächlichen Schmelzschichten diffundieren, sich in Laktat- und Wasserstoffionen spalten und Kalzium-, Phosphat- und Hydroxylionen aus den Hydroxylapatitkristallen herauslösen.

Azidogene und azidurische Streptokokken besitzen darüber hinaus die Fähigkeit, von den aus der Nahrung stammenden Mono- und Disacchariden ein organisches Netzwerk zu synthetisieren; dafür sind zellgebundene extrazelluläre Enzyme - die Glukosyl- und Fruktosyltransferase - erforderlich. Die organische Matrix besteht aus extrazellulären Polysacchariden, die aus Glukanen (Polyglukosen) und Lävanen (Polyfruktofen) zusammengesetzt sind und den Keimen als Energiereservoir dienen. Außerdem bildet *S. mutans* bei Nährstoffüberschuß Glykogen als intrazelluläres Polysaccharid, das ihn zu verlängerter metabolischer Aktivität in Zeiten limitierter Substratzufuhr wie z. B. nachts befähigt (GIBBONS und NYGAARD 1968). Mutans-Streptokokken besitzen eine enorme Invertase-Aktivität; dieses Enzym wirkt intrazellulär und hydrolysiert Saccharose in Glukose und Fruktose. Daraus bilden sie homofermentativ große Mengen Milchsäure, die einen pH-Abfall bis unter den Wert von 4,5 bewirken, wobei die Keime auf Grund ihrer azidurischen Eigenschaften selbst überleben. Außerdem hat *S. mutans* im Vergleich zu anderen Mikroorganismen wie beispielsweise *S. sanguis*, *S. mitis* oder *A. viscosus* einen schnelleren Zuckermetabolismus.

Aktinomyzeten sind in der Plaque, im Zahnstein und bei der Wurzeloberflächenkaries auffindbar. Die verschiedenen Arten fermentieren Glukose und produzieren dabei Ameisen-, Essig-, Milch- und Bernsteinsäure. Sie sind starke Plaquebildner. In subgingivaler Plaque und zervikalen bzw. radikulären kariösen Läsionen nehmen Aktinomyzeten den größten Anteil ein. Der Keim *A. israelii* dominiert im erweichten sowie klinisch harten Wurzeldentin (KNEIST und HEINRICH 1990). *A. odontolyticus* wurde erstmalig durch BATTY (1958) aus kariösem Wurzeldentin isoliert und beschrieben; er besiedelt die raue Schleimhaut des Zungenrückens und ist deshalb auch häufig im Speichel wiederzufinden. *A. naeslundii* ist einer der ersten Keime bei der Besiedlung von bakterienfreier Pellikel. In der Erfurter Kariesrisikostudie (KNEIST et al. 1998d) erwies sich *A. naeslundii* als die am häufigsten aus Plaque isolierte Aktinomyzetenart.

Das Modell der Kariesentstehung wurde 1962 von KEYES vorgestellt; KÖNIG fügte 1971 den Faktor Zeit hinzu (Abb. 3). Zahnkaries entsteht nur durch gleichzeitiges Vorhandensein und Zusammenwirken aller Hauptfaktoren. Fehlt einer der Faktoren, dann kann keine Zahnkaries ausgelöst werden, bzw. es kommt zwangsläufig zur Stagnation des voranschreitenden Kariesprozesses.

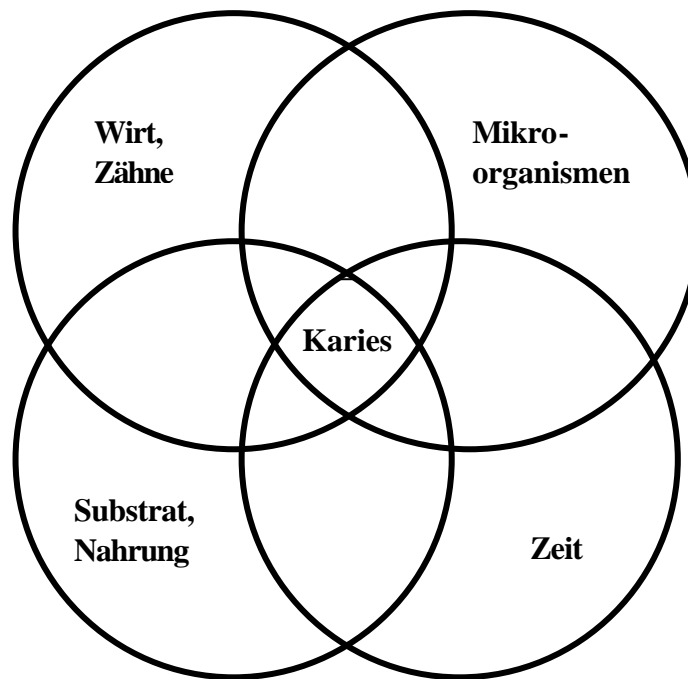


Abb. 4: Ätiologie der Zahnkaries

Beim Einflußfaktor **Zeit** spielt eine Rolle, wie oft den Mikroorganismen Substrat zugeführt wird, aus denen sie Säuren sowie extrazelluläre Polysaccharide produzieren. Die schwedische Vipeholmstudie (Gustafsson et al. 1954) wies eine Korrelation zwischen der Frequenz der Zuckeraufnahme und der Höhe des Kariesbefalls nach.

Wird den kariogenen Mikroorganismen häufig genug Substrat zugeführt, bleibt durch den kumulativen Effekt der pH-Wert in der Plaque längere Zeit unterhalb des kritischen Punktes von 5,5 (STEPHAN 1944), und eine hohe Kariesaktivität ist das Resultat. Auch die Bedeutung der Klebrigkeit der Zuckerstoffe wurde in dieser Untersuchungsreihe demonstriert. Eine höhere Klebrigkeit führte zu einer verringerten Eliminationsgeschwindigkeit der Zucker aus der Mundhöhle, wodurch sich die Kariogenität erhöht. Zusätzlich findet,

wenn Zahnbeläge nicht in kürzeren Abständen (12 bis 24 Stunden) entfernt werden, eine Plaquereifung statt, die aus mikrobiologischer Sicht nicht nur zu quantitativen, sondern auch zu qualitativen Veränderungen führen, die die Pathogenität der Plaque verstärken.

Mono- und Disaccharide sind sehr kariogene **Substrate**. Vor allem Saccharose, die ungefähr eine fünfmal höhere Kariogenität als Stärke besitzt, kann auf Grund ihrer kleinen Molekülgröße leicht in die Zahnplaque hineindiffundieren. Sie wird von der Plaqueflora als Energieträger verstoffwechselt; in der Folge entstehen Säuren und extrazelluläre Polysaccharide. In der Hopewoodstudie 1942 in Australien, bei der die kariogenen Mono- und Disaccharide in der Nahrung 5- bis 13jähriger Kinder spartanisch vermieden wurden, betrug nach zehn Jahren der dmft/DMFT-Wert der Studienteilnehmer nur 10 % im Vergleich zu der übrigen gleichaltrigen Bevölkerungsgruppe. Dabei waren 53 % der 13jährigen Kinder kariesfrei (SULLIVAN und HARRIS 1958).

BRONNER (1977) verdeutlichte die Rolle des **Wirtes** in der Ätiologie der Zahnkaries mit den Worten: „It is paradoxical that the hardest of all tissues is so susceptible to lesions in living humans, while it is the most indestructible in the dead.”

Zahnschmelz kann durch Mineralisationsdefekte anfälliger gegenüber Zahnkaries sein. Störungen im Vitamin-D-Haushalt und länger andauernde Hypokalzämien während der Zahnentwicklung führen zu Schmelzhypoplasien. Fluoridkonzentrationen im Trinkwasser über 1 ppm verursachen Zahnfluorose („mottled enamel”), die ebenfalls die Kariesempfindlichkeit des Schmelzes erhöht. Die verdünnende Wirkung sowie Puffer- und Abwehrfunktion des Speichels sind gleichfalls bedeutsame Wirtsfaktoren. Eine erhöhte Kariesaktivität bei Xerostomie, Mukoviszidose oder Immunsuppression verdeutlichen die gewöhnlich kariesprotektiven Eigenschaften des Speichels.

Art und Quantität der **Mikroorganismen** beeinflussen ebenfalls die Höhe des Kariesbefalls. Nach KRASSE (1986) sind *S. mutans*, Laktobazillen und einige Arten der Gattung *Actinomyces* die kariesätiologisch bedeutsamsten Keime. *S. mutans* bewirkt die Initiation der Zahnkaries (GIBBONS und VAN HOUTE 1975b, LOESCHE et al. 1975). Laktobazillen sind für die Fissurenkaries und weitere Progression der Dentinkaries und Aktinomyzeten für die Karies an Wurzeloberflächen verantwortlich.

3 Zielstellung

Die vorliegende Arbeit hatte zum Ziel, die mikrobielle Zusammensetzung der Speichelflora bei Probanden mit unterschiedlichem Kariesbefall zu untersuchen. Dabei sollten verschiedene Anzuchtbedingungen vergleichend bewertet werden.

Zahnmedizinstudenten erklärten sich zur Teilnahme an der Studie bereit. Durch Trennung des Probandengutes in jeweils eine Gruppe mit niedrigem und eine Gruppe mit hohem Kariesbefall sollte dabei der Frage nachgegangen werden, ob sich eine spezifische Speichelflora in Abhängigkeit von der Höhe des Kariesbefalls auffinden läßt.

Aus methodischer Sicht sollte die mikrobiologische Untersuchung des Speichels der Probanden zum einen durch den Einsatz der kommerziellen Testsysteme Dentocult® LB und Dentocult® SM (Orion-Diagnostika, ESPOO, Finnland) und zum anderen mittels konventioneller mikrobiologischer Methoden erfolgen, um die Präzision beider Verfahrensweisen bewerten zu können.

Eine mikrobiologische Qualitätskontrolle der in den Chair-side-Tests Verwendung findenden Selektivnährmedien sollte begleitend durchgeführt werden. Dazu standen orale Referenzstämmen zur Verfügung.

Zum optischen Vergleich sollten ausgewählte Plastikspatel des Dentocult® SM-Kulturbestecks und Referenzstämmen von Mutans-Streptokokken im rasterelektronenmikroskopischen Bild betrachtet werden.

4 Klinisch-experimentelles Vorgehen

4.1 Probandengut und klinisches Vorgehen

4.1.1 Probandengut

50 Zahnmedizinstudenten im durchschnittlichen Alter von 25,7 Jahren wurden in die Studie einbezogen. Von allen Studierenden lag das Einverständnis zur Teilnahme an der Untersuchung entsprechend der ethischen Grundsätze der FDI in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung vor (FDI 1990).

4.1.2 Klinisches Vorgehen

Zu Beginn der Untersuchung erfolgte die Erhebung des oralen Gesundheitszustandes (DMFS, DMFT) von allen Probanden. Dabei wurde die Initialkaries nicht erfaßt, und eine röntgenografische Kariesdiagnostik wurde nicht vorgenommen. Der Kariesbefall wurde nach WHO-Standard (WHO 1987) durch einen Zahnarzt (R. H.-W.) registriert.

Von allen 50 Probanden lagen bei einer durchschnittlichen Zahnzahl von 27,2 der DMFS-Wert bei 26,9 und der DMFT bei 12,6 (Tab. 1; Anhang Tab. 1).

Tabelle 1: Kariesbefall (DMFS- und DMFT-Index) sowie durchschnittliche Zahnzahl der Probanden

<i>Anzahl der Probanden</i>	<i>Flächen</i>				<i>Zähne</i>	<i>Zahnzahl</i>
	<i>D</i>	<i>M</i>	<i>F</i>	<i>DMFS</i>	<i>DMFT</i>	
50	0,9	4 (2,7)*	21,9	26,9	12,6	27,2

* Extraktion aus kieferorthopädischer Indikation

Je 10 Probanden mit niedrigem bzw. hohem Kariesbefall (11 weibliche und 9 männliche) wurden nachfolgend für die mikrobiologischen Speicheluntersuchungen ausgewählt.

In der Gruppe mit niedrigem Kariesbefall lagen bei einer durchschnittlichen Zahnzahl von 27,8 ein DMFS von 11,9 und ein DMFT von 7,4 vor (Tab. 2).

Tabelle 2: Kariesbefall (**DMFS- und DMFT-Index**) sowie durchschnittliche Zahnzahl bei Probanden mit niedrigem Kariesbefall

<i>Anzahl der Probanden</i>	<i>Flächen</i>				<i>Zähne DMFT</i>	<i>Zahnzahl</i>
	D	M	F	DMFS		
10	1,2	0,5	10,2	11,9	7,4	27,8

Bei den Probanden mit hohem Kariesbefall wiesen diese Indizes deutlich höhere Werte auf. Der DMFS betrug 42,0 und der DMFT-Wert 16,9 (Tab. 3). Bei nahezu gleicher D-Komponente unterschieden sich die Gruppenwerte besonders durch die Höhe der F-Komponente, also die Anzahl der gefüllten Flächen bzw. Zähne.

Tabelle 3: Kariesbefall (**DMFS- und DMFT-Index**) sowie durchschnittliche Zahnzahl bei Probanden mit hohem Kariesbefall

<i>Anzahl der Probanden</i>	<i>Flächen</i>				<i>Zähne DMFT</i>	<i>Zahnzahl</i>
	D	M	F	DMFS		
10	1,5	4,5 (2,0)*	36,3	42,0	16,9	27,1

* Extraktion aus kieferorthopädischer Indikation

Weiterhin erfolgte die Erfassung des Plaquebefalles mit dem Plaque-Index nach SILNESS und LÖE (1964) und die Erhebung des Entzündungszustandes der Gingiva mit dem Sulcus-Blutungs-Index nach MÜHLEMANN und SON (1971) bei allen Probanden an den Zähnen 16, 11, 26, 36, 31, 46 an jeweils sechs Punkten (distobuccal, buccal, mesiobuccal, mesiopalatal/lingual, palatal/lingual und distopalatal/lingual). Beide Indizes lagen bei einem Mittelwert von 0,4 ziemlich niedrig (Tab. 4; Anhang Tab. 2).

Zwischen den Probandengruppen mit niedrigem (Tab. 5) bzw. hohem Kariesbefall lagen keine Unterschiede in den klinischen Parametern Plaquebefall und Entzündungszustand der Gingiva vor.

Tabelle 4: Mittlerer Plaquebefall (**Plaque-Index** nach SILNESS und LÖE 1964) und Entzündungszustand der Gingiva (**Sulcus-Blutungs-Index** nach MÜHLEMANN und SON 1971) der Probanden

<i>Anzahl der Probanden</i>	<i>Plaque-Index</i>	<i>Sulcus-Blutungs-Index</i>
50	0,4	0,4

Tabelle 5: Mittlerer Plaquebefall (**Plaque-Index** nach SILNESS und LÖE 1964) und Entzündungszustand der Gingiva (**Sulcus-Blutungs-Index** nach MÜHLEMANN und SON 1971) bei Probanden mit niedrigem (**N**; n = 10) und hohem (**H**; n = 10) Kariesbefall

<i>Kariesbefall</i>	<i>Plaque-Index</i>	<i>Sulcus-Blutungs-Index</i>
N	0,4	0,5
H	0,5	0,4

Um zwischen den beiden Probandengruppen Unterschiede in den Eigenschaften der Plaquebildung sowie deren Einfluß auf den Entzündungszustand der Gingiva aufzudecken, wurden die Probanden aufgefordert, die Mundhygiene über eine Zeit von 24 Stunden zu unterlassen.

Bei der Betrachtung beider Gruppen zusammen wurde zunächst deutlich, daß der Plaque-Index nach 24stündiger Plaqueakkumulation mit einem Mittelwert von 1,4 deutlich höher lag als bei normaler Mundhygiene (Tab. 5 u. 6). Der Sulcus-Blutungs-Index betrug nach 24stündiger Plaqueakkumulation 0,2 (Tab. 6; Anhang Tab. 3).

Eine gleiche Sicht ergab die gruppenbezogene Analyse der Probanden. Bei den Probanden mit hohem Kariesbefall konnten ein durchschnittlicher Plaque-Index von 1,4 und ein Sulcus-Blutungs-Index von 0,3 ermittelt werden (Tab. 7). Probanden mit niedrigem Kariesbefall wiesen nahezu gleiche Werte auf.

Tabelle 6: Mittlerer Plaquebefall (**Plaque-Index** nach SILNESS und LÖE 1964) und Entzündungszustand der Gingiva (**Sulcus-Blutungs-Index** nach MÜHLEMANN und SON 1971) nach 24stündiger Plaqueakkumulation bei den Probanden

<i>Anzahl der Probanden</i>	<i>Plaque-Index</i>	<i>Sulcus-Blutungs-Index</i>
20	1,4	0,2

Tabelle 7: Mittlerer Plaquebefall (**Plaque-Index** nach SILNESS und LÖE 1964) und Entzündungszustand der Gingiva (**Sulcus-Blutungs-Index** nach MÜHLEMANN und SON 1971) nach 24stündiger Plaqueakkumulation bei Probanden mit niedrigem (**N**; n = 10) und hohem (**H**; n = 10) Kariesbefall

<i>Kariesbefall</i>	<i>Plaque-Index</i>	<i>Sulcus-Blutungs-Index</i>
N	1,4	0,2
H	1,4	0,3

Der Paardifferenzentest (Tab. 8) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Untersuchungsgruppen im Plaquebefall nach 24stündiger Plaqueakkumulation. Jedoch konnte für die Probanden mit hohem Kariesbefall ein deutlich erhöhter Sulcus-Blutungs-Index nach 24stündiger Plaqueakkumulation aufgezeigt werden.

Des weiteren wurde geprüft, ob sich signifikante Unterschiede im Plaquebefall zwischen den Probanden mit akkumulierter und nicht akkumulierter Plaque (nach morgendlicher häuslicher Mundhygiene) ergaben (Tab. 9). Sowohl beide Probandengruppen zusammen (n = 20) als auch die getrennten Gruppen mit niedrigem bzw. hohem Kariesbefall wiesen nach 24stündiger Plaqueakkumulation deutlich höhere Plaque-Indizes auf als nach morgendlicher nicht unterlassener häuslicher Mundhygiene.

Tabelle 8: Mittelwert und Standardabweichung der Paardifferenzen ($n = 10$) zwischen Plaquebefall (**Plaque-Index** nach SILNESS und LÖE 1964) und Entzündungszustand der Gingiva (**Sulcus-Blutungs-Index** nach MÜHLEMANN und SON 1971) nach 24stündiger Plaqueakkumulation bei Probanden mit niedrigem (**N**; $n = 10$) und hohem (**H**; $n = 10$) Kariesbefall

	<i>Plaque-Index</i> H - N	<i>Sulcus-Blutungs-Index</i> H - N
$\bar{x} \pm SD$	- 0,05 \pm 0,7	0,14 \pm 0,2
\hat{t}	- 0,22	2,34
Niveau	0,05	0,05
Signifikanz	ns	s
	H = N	H \uparrow

ns nicht signifikant, s signifikant, H \uparrow höherer Sulcus-Blutungs-Index

Tabelle 9: Mittelwert und Standardabweichung der Paardifferenzen ($n = 20$) zwischen akkumulierter (AP) und nicht akkumulierter Plaque (P) bei klinisch-mikrobiologisch kontrollierten Probanden mit niedrigem und hohem Kariesbefall

<i>Plaque-Index (AP - P)</i>	<i>Kariesbefall</i>		
	<i>niedrig/hoch</i> ($n = 20$)	<i>niedrig</i> ($n = 10$)	<i>hoch</i> ($n = 10$)
$\bar{x} \pm SD$	0,9 \pm 0,6	0,8 \pm 0,5	0,9 \pm 0,7
\hat{t}	6,8	5,1	4,1
Niveau	0,05	0,05	0,05
Signifikanz	s	s	s
	AP \uparrow	AP \uparrow	AP \uparrow

s signifikant, AP \uparrow höherer Plaque-Index

4.2 Mikrobiologisches Vorgehen

4.2.1 Isolation der Mikroorganismen aus dem Speichel

Die Speichelentnahme erfolgte bei allen 20 Probanden nach morgendlicher häuslicher Mundhygiene. Zur Speichelgewinnung kauten die Probanden etwa 3 bis 5 Minuten eine Dentocult®-Paraffinkapsel. Der sekretierte Speichel wurde in einem sterilen Becherglas gesammelt.

Zur konventionellen Bestimmung der Mikroorganismen des Speichels wurden Verdünnungsstufen der sekretierten Speichelprobe in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt. Je 0,1 ml der Verdünnungsstufen 10^{-4} bis 10^{-8} wurden auf drei Petrischalen mit Hirn-Herz-Blutagar (Merck) (5 % Humanerythrozytenkonzentrat; DRK Blutspendedienst Thüringen, Institut Erfurt) ausgespatelt. Ebenso wurden je 0,1 ml der Verdünnungsstufe (bis 10^{-2}) auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (Difco) (GOLD et al. 1973) sowie bis zur Verdünnungsstufe 10^{-4} auf Rogosaagar (Difco) ausgespatelt. Die anaerobe Bebrütung bei 35 ± 2 °C im BBL Gaspak-Anaerobic System (Becton Dickinson Microbiology Systems, Maryland, USA) erfolgte über eine Zeit von 48 Stunden.

Parallel kamen die kommerziellen Tests Dentocult® LB und Dentocult® SM (Orion-Diagnostika, ESPOO, Finnland) bei der Bestimmung der Mikroorganismen zur Anwendung. Zuerst erfolgte die Durchführung des Dentocult® SM-Tests entsprechend den Empfehlungen des Herstellers, indem der Plastikspatel in vorgeschriebener Länge in den Mund genommen und zehnmal auf der Zunge gedreht wurde. Der Spatel wurde bei geschlossenen Lippen dem Mund entnommen und in das Substratröhrchen mit bacitracinhaltiger Mitis-salivarius-Bouillon überführt, das der Kultivierung der Mutans-Streptokokken diente. Die 48stündige aerobe Inkubation der Substratträger des Dentocult® SM-Tests erfolgte stehend bei 35 ± 2 °C.

Im Anschluß daran wurden die Agarträger von Dentocult® LB mit unverdünntem Speichel beimpft und senkrecht aerob 2 bzw. 4 Tage bei 35 ± 2 °C bebrütet.

Die Auswertung der kommerziellen Tests erfolgte entsprechend den Empfehlungen der Hersteller in Keimzahlklassen (Abb. 4 und 5; Tab. 10). Die Befundung nahmen immer zwei gleiche Untersucher vor (J. S. und S. K.). Zum Ausschluß von Hefen auf den Dentocult® LB-Trägern wurde der Katalasetest durchgeführt. Beim Betropfen von vermeintlichen Laktobazillenkolonien mit Wasserstoffperoxid „sprudeln“ Katalase-positive Hefen, und Laktobazillen zeigen keine Reaktion (Abb. 6).

Tabelle 10: Keimzahlklassen zum Ablesen der Dentocult® SM- und der Dentocult® LB-Träger nach Angaben des Herstellers

Keimzahlklassen Dentocult® SM				
	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
S. mutans/ml Speichel	0	$< 10^5$	$10^5 - 10^6$	$> 10^6$

Keimzahlklassen Dentocult® LB				
	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
Laktobazillen/ml Speichel	$< 10^3$	10^4	10^5	$> 10^6$

Bei Dentocult® LB kann es auf Grund der auftretenden unterschiedlichen Koloniegröße zu Fehlinterpretationen kommen (LAURISCH 1989). Seit März 1992 weist die Firma Orion Diagnostica in der Gebrauchsinformation auf diese Fehlerquelle hin und empfiehlt, bei Vorhandensein von sehr großen und sehr kleinen Kolonien nicht die Größe, sondern die Dichte bis hin zum geschlossenen Bakterienrasen (Kkl LB 4) zu bewerten.

Für die biostatistische Auswertung wurde von den Speichelverdünnungsstufen mit 50 bis 100 Kolonien auf den ausgewählten Nährmedien ausgegangen und die CFU pro ml Speichel erfaßt.

Zur Beurteilung morphologisch differenter Kolonien wurde ein Stereomikroskop (Stemi 2000-C, Fa. Zeiss, Jena) mit 25facher Vergrößerung verwendet. Nach der Isolation dieser Kolonien von den geeigneten Verdünnungsstufen wurden die Subkulturen im Grampräparat geprüft und auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin sowie Hirn-Herz-Blutagar passagiert (Abb. 7 und 8). Zur Stammhaltung wurden die Isolate in Microbanks™ (Mast Diagnostica, Reinfeld) konserviert (Abb. 9 und 10).

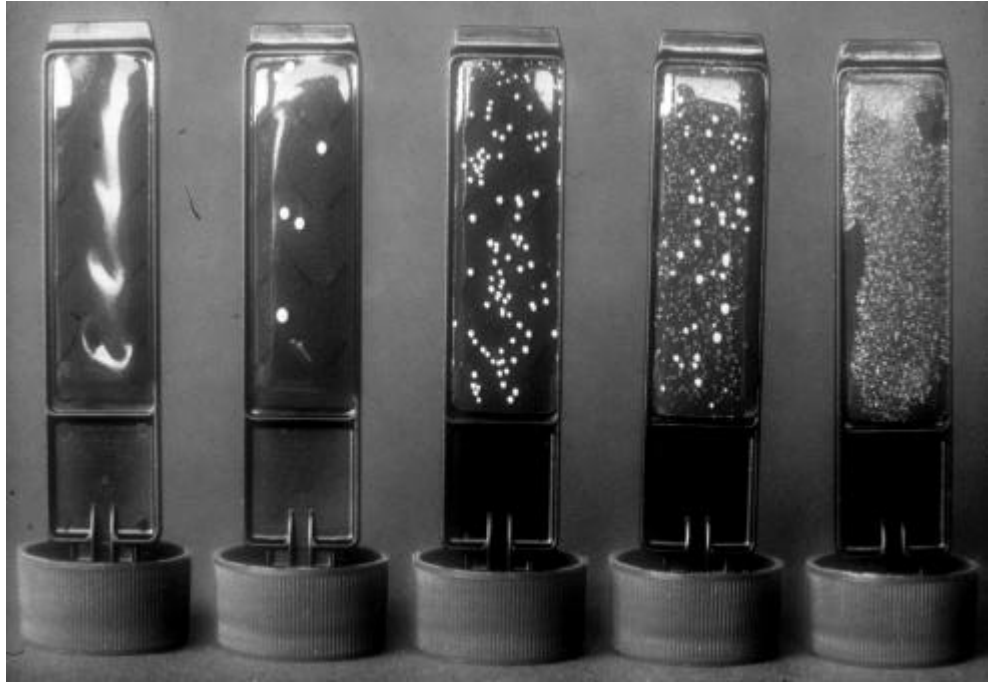


Abb. 4: Keimzahlklassen von Dentocult® LB (von links nach rechts Kkl LB 0 bis LB 4)

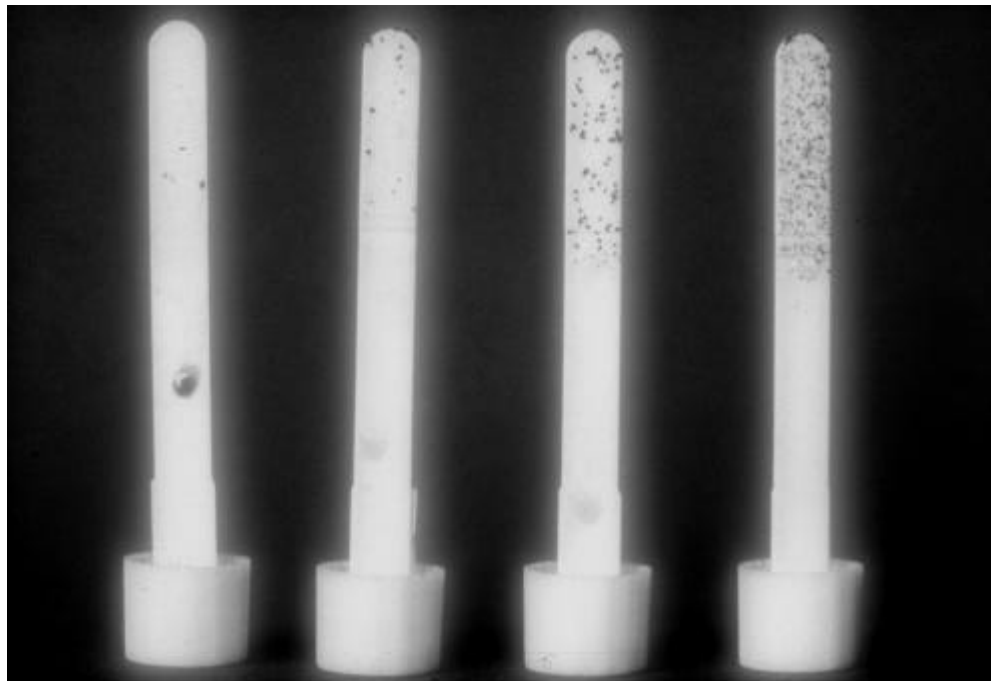


Abb. 5: Keimzahlklassen von Dentocult® SM (von links nach rechts Kkl SM 0 bis SM 3)

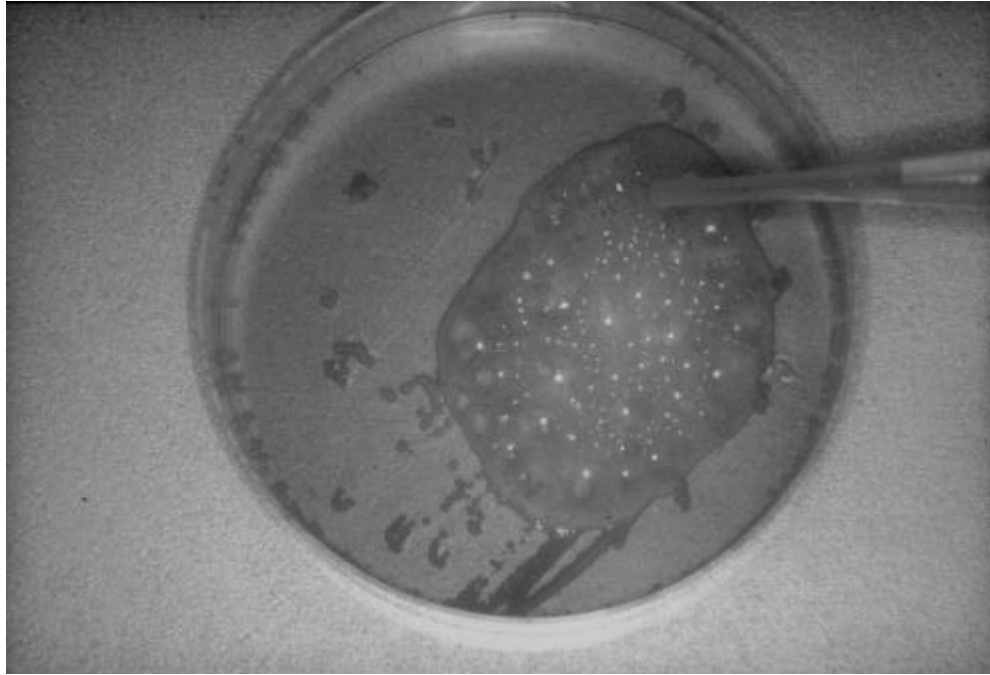


Abb. 6: Katalase-positive *Candida albicans* („Sprudeln“ nach Auftropfen von H_2O_2)

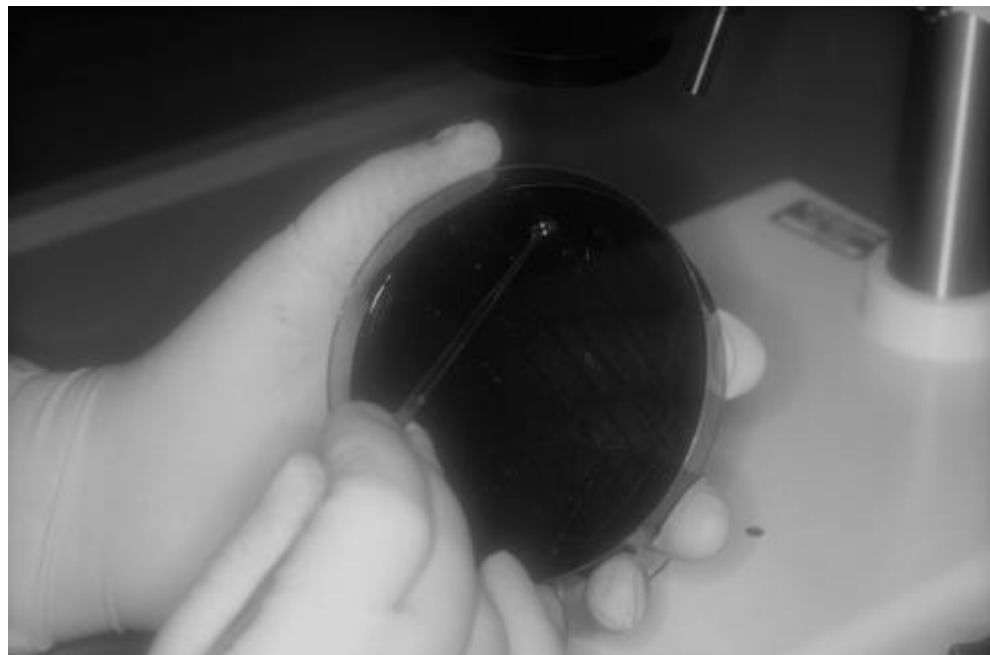


Abb. 7: Isolation makroskopisch unterschiedlicher Kolonien von Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin

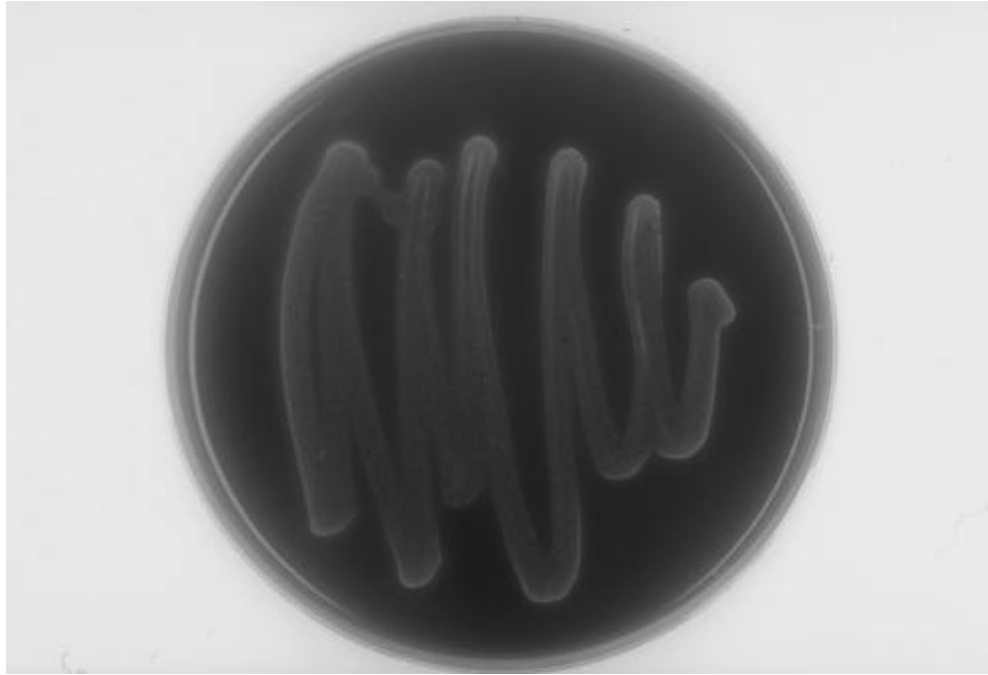


Abb. 8: Reinkultur auf Hirn-Herz-Blut-Agar

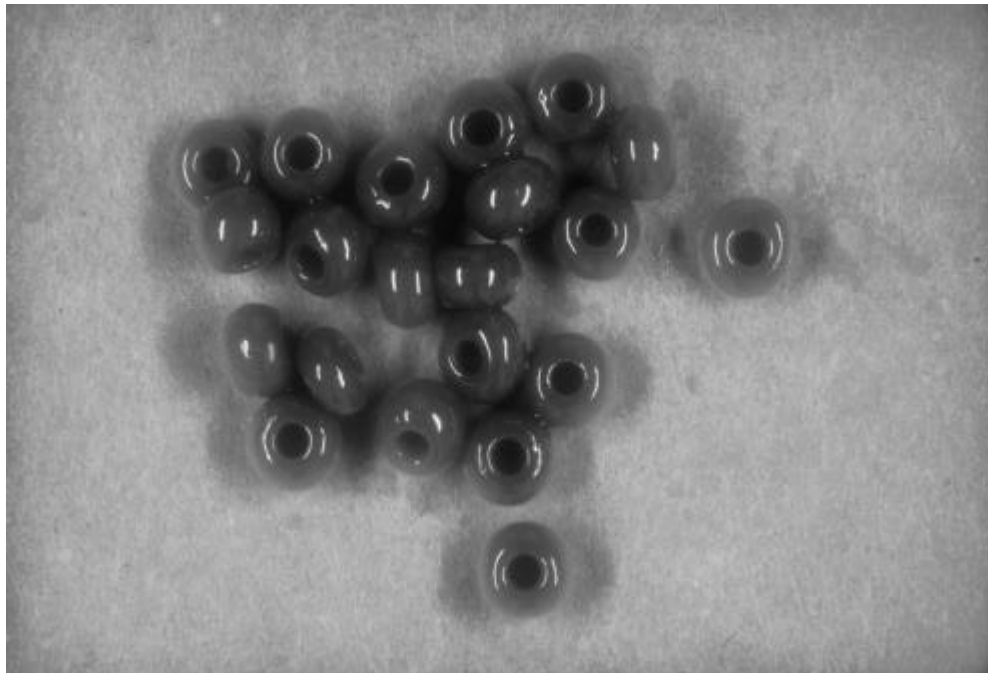


Abb. 9: Keramikperlen der Microbanks™ zur Haltung von Bakterienstämmen



Abb. 10: Haltung von Isolaten in Microbanks™

4.2.2 Qualitative Bestimmung der Speichelisolate

Es waren insgesamt 160 Isolate in ihren physiologischen und biologischen Stoffwechselleistungen zu überprüfen. Die Differenzierung erfolgte nach den Richtlinien in *BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY* (1986).

Die qualitative Bestimmung der Speichelisolate wurde auf Streptokokken, Laktobazillen und Aktinomyzeten begrenzt. Dabei wurde die Identifizierung von Laktobazillen und Aktinomyzeten auf die Gattung beschränkt. Orale Streptokokken sollten bis zur Art klassifiziert werden.

Streptokokken zeigen im Grampräparat das Bild grampositiver kettenförmig angeordneter Kokken. Auf Mitis-salivarius-Bacitracin-Agar, der für die Anzucht von Mutans-Streptokokken am weitesten verbreitet ist, werden *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. salivarius* und *S. cricetus* in ihrem Wachstum gehemmt. Allerdings können Streptokokken auch auf Rogosaagar wachsen.

Laktobazillen weisen im Grampräparat das charakteristische Bild schlanker grampositiver Stäbchen in Palisadenform auf. Sie reagieren katalasenegativ und wachsen auf Rogosaagar. Laktobazillen sind auch auf Mitis-salivarius-Bacitracin-Agar anzüchtbar und verhalten sich resistent gegenüber Vancomycin.

Aktinomyzeten wachsen gewöhnlich nicht auf Rogosaagar, können eine positive (A. naeslundii, A. howellii, A. hordeovulneris) oder negative Katalasereaktion besitzen und sind im Grampräparat an den typischen TV-Y-angeordneten Stäbchenformen mit Verzweigungen erkennbar. Reife Kolonien sind cremefarben bis rostrot (A. odontolyticus) und gewöhnlich irregulär erhaben.

Zunächst wurden alle Isolate auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin, Rogosa-, Staphylokokken-, Blut-Tellurit-Agar und in Thioglycolatbouillon passagiert. Die Hämolyse auf Blutagar und die Katalasereaktion auf Agar nach Balmelli wurden geprüft.

Die Befunde der Grampräparate wurden nach dem Kaliumhydroxid-Test objektiviert, indem eine Impföse mit Kulturmaterial in einem Tropfen 3%iger KOH-Lösung auf einem Objektträger ca. 30 Sekunden intensiv verrieben wurde. Dabei bilden gramnegative Keime beim Anheben der Impföse sogenannte „Spinnenfäden“ (Abb. 11).

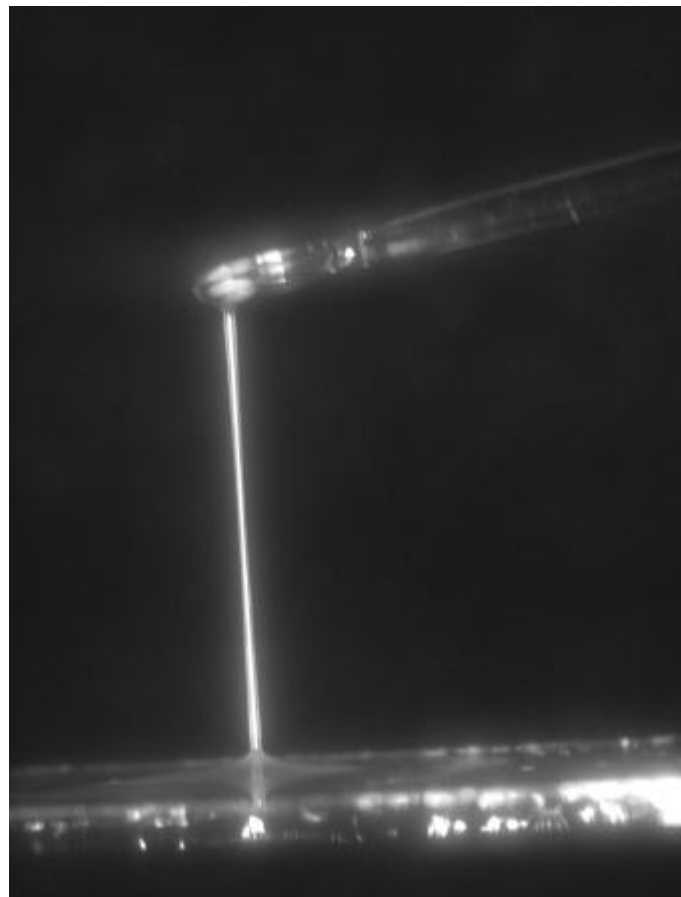


Abb. 11: KOH-Test - „Spinnenfäden“ eines gramnegativen Keimes

In die weiterführende Identifizierung wurden nur Stämme einbezogen, die in Thioglycolatbouillon die typischen perlschnurartigen Kettenformen der Streptokokken zeigten. Die Identifikation oraler Streptokokken erfolgte nach den in den Abbildungen 12 und 13 aufgeführten physiologischen und biochemischen Stoffwechselleistungen. Zur Bestimmung der Antibiotikaempfindlichkeit wurden Bacitracin (0,05 Units), Vancomycin (5 µg), Optochin (20 µg) und Metronidazol (50 µg) (Mastring-S, LAB 510, Mast Laboratories, Ltd. Merseyside) verwendet.

Eine Wachstumstoleranz wurde in Glucosenährbouillon mit 6,5 % und 4 % NaCl und in Methylenblau-milch (WINKLE 1979) getestet. Neben der Hydrolyse von Arginin wurde die Säureproduktion aus Mannitol, Raffinose und Melibiose in Phenolrotbouillon (BBL) überprüft; letztere Reaktionskörper wurden 1%ig zugesetzt.

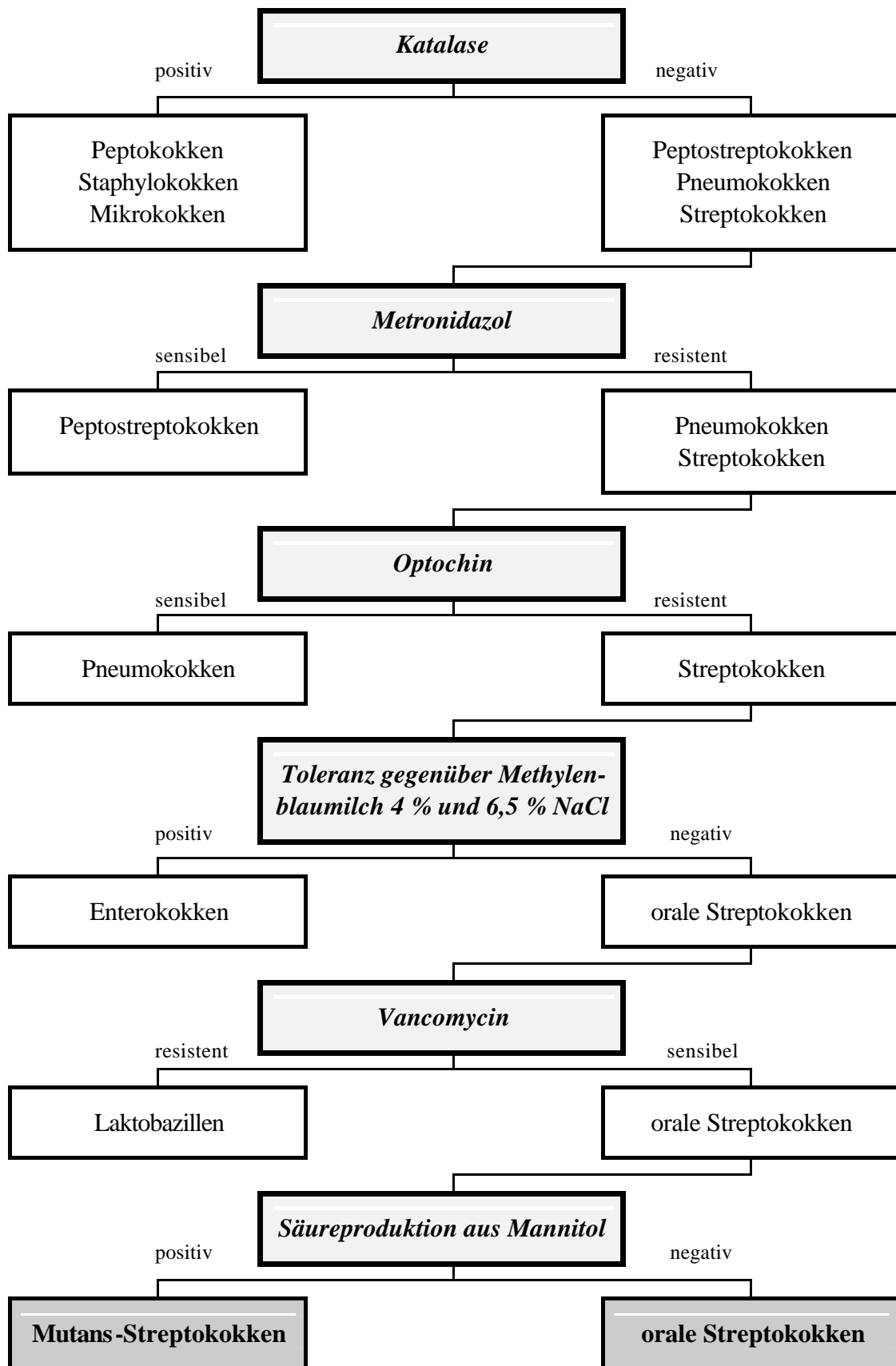


Abb. 12: Physiologische und biochemische Tests zur Identifikation oraler Streptokokken

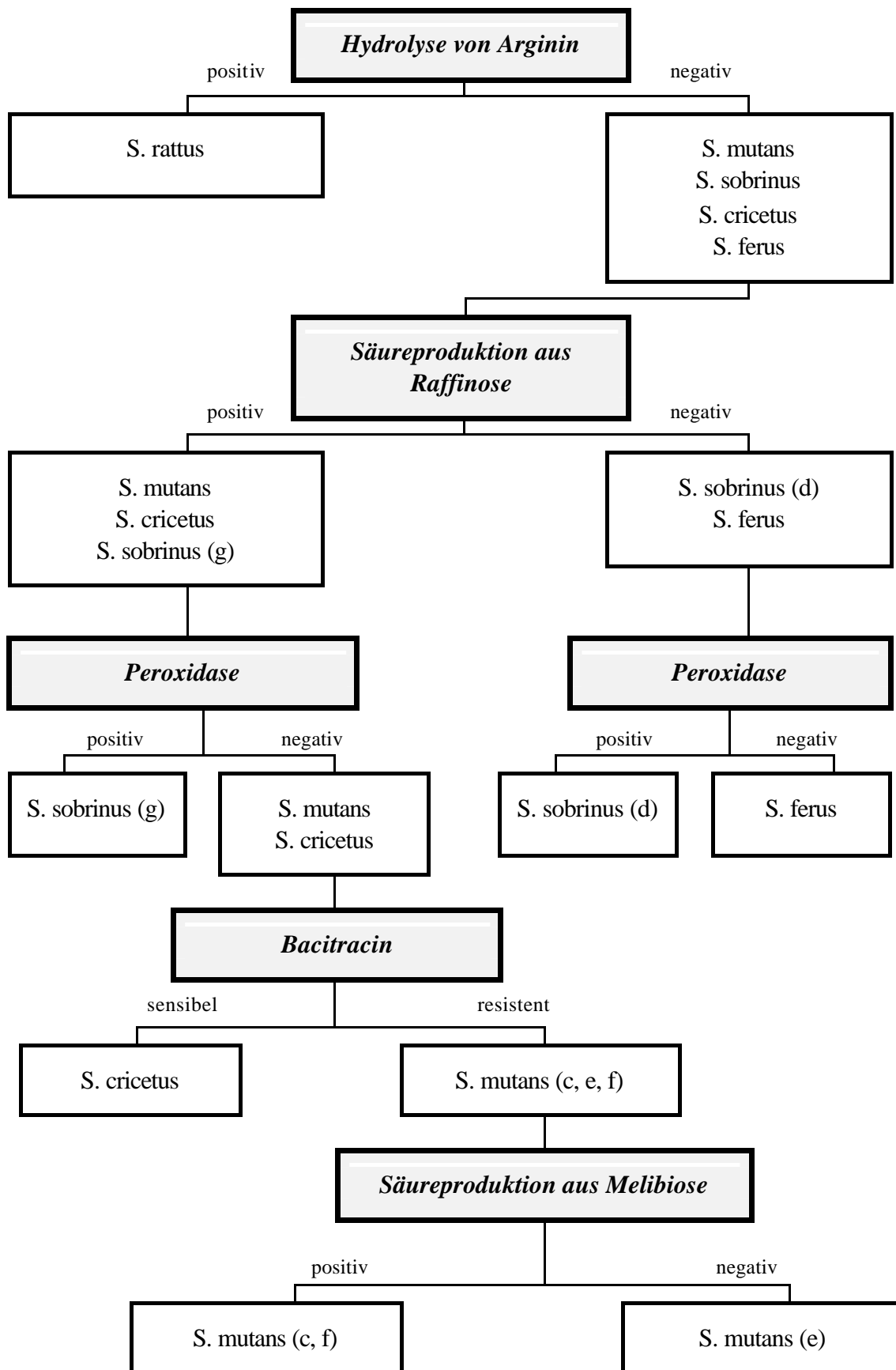


Abb. 13: Schema zur Identifikation von Mutans-Streptokokken mit positiver Säureproduktion aus Mannitol

4.3 Wachstumsverhalten oraler Streptokokken und Laktobazillen auf Selektivnährböden und Dentocult®-in-vitro-Untersuchung

33 verschiedene Sammlungsstämme (Tab. 11) oraler Mikroorganismen unterschiedlicher Genera wurden in Thioglycolat- oder Bismellibouillon über eine Zeit von 24 Stunden bei 35 ± 2 °C aerob bzw. anaerob im BBL Gaspak-Anaerobic System angezüchtet. Nachfolgend wurden die Keime auf Hirn-Herz-Blutagar, Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin sowie auf Rogosaagar (Abb. 14) ausgespatelt und für 48 Stunden anaerob bei 35 ± 2 °C bebrütet.

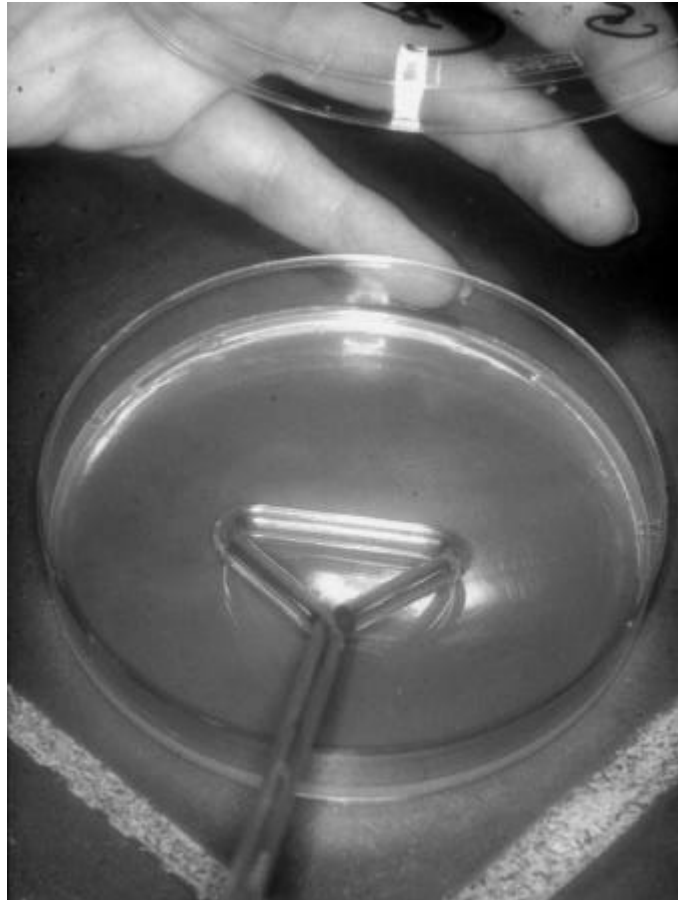


Abb. 14: Konventionelles Ausspateln einer Kultursuspension auf Rogosaagar

Mit ca. 1 ml der bewachsenen jeweiligen Kulturbouillon wurde ein Agarträger des Dentocult® LB-Tests beimpft (Abb. 15). Nach Ablauf der Impfsuspension erfolgte die aerobe Bebrütung senkrecht 2 bzw. 4 Tage bei 35 ± 2 °C. Die Spatel des Dentocult® SM-Tests wurden in genau dieselben Kultursuspensionen eingebracht, für ca. 3 bis 4 Minuten unter leichter Bewegung gehalten und nachfolgend in der bacitracinhaltigen Mitis-salivarius-Bouillon stehend ebenso 2 bis 4 Tage bei 35 ± 2 °C aerob inkubiert.

Tabelle 11: In-vitro-Untersuchungen zur Wachstumsfähigkeit ausgewählter **Referenzstämme** auf kommerziellen Dentocult®-Testbestecken

<i>Stamm</i>	<i>Stamm-Nr.</i>	<i>Herkunft</i>
<i>S. cricetus</i> (a)	OMZ 61	Abteilung für Orale Mikrobiologie und Allgemeine Immunologie, Zahnärztliches Institut der Universität Zürich, Schweiz Prof. Guggenheim
<i>S. rattus</i> (b)	OMZ 51	
<i>S. mutans</i> (c)	NCTC 10449	
<i>S. sobrinus</i> (g)	OMZ 65	
<i>S. bovis</i>	OMZ 35	
<i>S. sanguis</i> II	OMZ 9S	
<i>S. salivarius</i>	OMZ 47	
<i>B. matruhotii</i>	OMZ 76	
<i>A. viscosus</i>	OMZ 105	
<i>S. cricetus</i> (a)	E 49	Zentralinstitut für Mikrobiologie und Experimentelle Mikrobiologie Jena Dr. Prauser
<i>S. rattus</i> (b)	FA 1	
<i>S. mutans</i> (c)	Ingbritt	
<i>L. plantarum</i>	IMET 10691	
<i>L. casei</i>	IMET 10692	
<i>P. assaccharolyticus</i>		Becton Dickinson GmbH Heidelberg PD Dr. Hammann
<i>P. anaerobius</i>		
<i>C. sporogenes</i>		
<i>L. lactis</i>		
<i>P. bivia</i>		
<i>S. rattus</i> (b)	LB 2	Zahnärztliche Fakultät der Universität Havanna, Kuba Dr. Morejon
<i>S. ferus</i> (c)	SE 11	Abteilung für Präventive Zahnmedizin, Hochschule für Zahnmedizin Utrecht, Niederlande Prof. De Stoppelaar
<i>S. mutans</i> (c)	C 67-1	
<i>C. albicans</i>		Mykologische Abteilung der Hautklinik der Medizinischen Hochschule Erfurt Prof. Schubert

(Fortsetzung siehe nächste Seite)

Tabelle 11 (Fortsetzung)

<i>Stamm</i>	<i>Stamm-Nr.</i>	<i>Herkunft</i>
C. sporogenes B. fragilis X. maltophilia	DSM 2151 DSM 756 DSM 50170	Deutsche Sammlung von Mikro- organismen und Zellkulturen GmbH Braunschweig Dr. Claus
S. aureus	SG 511	Institut für Allgemeine Hygiene an der Medizinischen Hochschule Erfurt Prof. Horn
L. fermentum L. brevis L. casei ss. casei L. viridescens L. delbrückii	ATCC 14931 ATCC 14869 NCDO 161 NCIB 8930 NCIB 8130	King's Healthcare, Dental School, Dept. Oral Microbiology, London, UK Prof. Beighton

**Abb. 15:** Verimpfung einer Kultursuspension auf Dentocult® LB

Für die Auswertung wurde die Wachstumsfähigkeit der Stämme parallel auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin und auf Rogosaagar beurteilt. Die Agarträger von Dentocult® LB sowie die Spatel des Dentocult® SM-Tests wurden hinsichtlich des Wachstumsverhaltens begutachtet (Tab. 10). Die Befundung wurde immer von zwei gleichen Untersuchern (J. S. und S. K.) vorgenommen.

Zum optischen Vergleich wurden die bebrüteten Plastikspatel von Dentocult® SM der Probanden S 15 und S 16 mit jeweils niedrigem und hohem Kariesbefall zusammen mit den Plastikspateln, die mit *S. sobrinus* OMZ 176 und *S. mutans* NCTC 10449 inokuliert waren, im rasterelektronischen Mikroskop (Tesla BS 300, Tschechische Republik; 10 - 15 kV) betrachtet. Ein unbenutzter Plastikspatel wurde gleichfalls in die Untersuchung einbezogen. Die Plastikspatel wurden in 6,25%igem Glutaraldehyd in 0,1 M Phosphatpuffer nach Sörensen (pH 7,4) fixiert, zweimal im gleichen Puffer gespült, eine Stunde in Methanol/Ethanol (1 : 1) entwässert und im Exsikkator luftgetrocknet. Nach Goldbedampfung wurden die Proben bei Auswahl objektadäquater Vergrößerung (40 - 15000x) bearbeitet.

4.4 Mathematische Prüfverfahren

Für die statistische Prüfung der Befunde auf bestehende Unterschiede wurden Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen (SD) berechnet.

Für den Vergleich der klinischen Befunde diente der Paardifferenzentest (gepaarter t-Test).

Die Keimzahlen (CFU) wurden im dekadischen Logarithmus (log CFU) ausgedrückt. Der Anteil der unterschiedlichen Gattungen und Arten in der CFU wurde in Prozent dargestellt.

Die biostatistische Bewertung der mikrobiologischen Befunde erfolgte unter Zuhilfenahme des 2-Stichproben-Rang-Testes, der auch als Wilcoxon-Rangsummentest bezeichnet wird (HARTUNG et al. 1991).

5 Ergebnisse

5.1 Speichelkeimzahlen im Ergebnis konventioneller mikrobiologischer Untersuchungen

Auf Hirn-Herz-Blutagar, der auf Grund seiner nährstoffreichen Zusammensetzung für die Erfassung des komplexen Vorkommens der Mikroorganismen im Speichel eingesetzt wurde, lagen die Keimzahlen am höchsten. Bei den Selektivnährmedien wies Rogosaagar, der zur Anzucht von Laktobazillen verwendet wurde, höhere Keimzahlen auf als Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin, der der Kultivierung von Mutans-Streptokokken diene. Jedoch ergaben sich jeweils zwischen den beiden Probandengruppen keine signifikanten Unterschiede in der Gegenüberstellung der ermittelten Speichelkeimzahlen auf den drei Nährmedien (Tab. 12; Anhang Tab. 4 u. 5).

Tabelle 12: Zwei-Stichproben-Rang-Test der Speichelkeimzahlen (log CFU/ml) auf Hirn-Herz-Blutagar (**HH**), Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (**MSB**) und Rogosaagar (**RO**) von Probanden mit hohem (**H**) (n = 10) und niedrigem (**N**) (n = 10) Kariesbefall

<i>Kariesbefall</i>	<i>Keimzahlen [log CFU/ml]</i>		
	<i>HH</i>	<i>MSB</i>	<i>RO</i>
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
H	7.1211 ± 0.8206	5.3813 ± 1.0225	6.1578 ± 1.5459
N	7.0571 ± 0.6501	5.2423 ± 1.2751	6.5105 ± 0.7173
\hat{t}	0,177	0,325	-0,673
Niveau	0,431	0,374	0,745
Signifikanz	ns	ns	ns

ns nicht signifikant

Nach Identifikation der morphologisch differenten Kolonien von Hirn-Herz-Blutagar (n = 59) zählten bei den Probanden mit hohem Kariesbefall durchschnittlich 46 % der Speichelkeime

zur Gattung *Streptococcus*, 27 % erwiesen sich als Aktinomyzeten und 6 % als Laktobazillen (Anhang Tab. 6).

In der Gruppe der Probanden mit niedrigem Kariesbefall (Anhang Tab. 7) kamen nach Identifikation morphologisch differenter Kolonien von Hirn-Herz-Blutagar (n = 54) Streptokokken mit einer Prävalenz von 34 % vor; Aktinomyzeten waren mit 30 % und Laktobazillen mit 9 % im Speichel vertreten.

Signifikante Unterschiede in der Prävalenz der angeführten Gattungen lagen in Abhängigkeit vom Kariesbefall der Probanden nicht vor (Tab. 13; Anhang Tab. 8).

Tabelle 13: Zwei-Stichproben-Rang-Test des durchschnittlichen Vorkommens der Gattungen *Streptococcus*, *Lactobacillus* und *Actinomyces* (Angaben in %) im Speichel (Hirn-Herz-Blutagar) von Probanden mit hohem (**H**) (n = 10) und niedrigem (**N**) (n = 10) Kariesbefall

<i>Kariesbefall</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Lactobacillus</i>	<i>Actinomyces</i>
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
H	46,2 ± 30,1	5,9 ± 9,50	26,9 ± 24,4
N	33,7 ± 24,0	8,5 ± 17,2	30,3 ± 24,3
\hat{t}	0,941	0,388	0,285
Niveau	0,361	0,703	0,779
Signifikanz	ns	ns	ns

ns nicht signifikant

Von den auf Hirn-Herz-Blutagar angezüchteten oralen Streptokokken (Tab. 14) traten in der Gruppe der Probanden mit hoher Kariesprävalenz *S. oralis* in 8 und *S. salivarius* in 6 Fällen auf; *S. sanguis* kam einmal vor. In der anderen Probandengruppe wurden *S. salivarius* in 5, *S. oralis* in 3 und *S. sanguis* in 2 Fällen nachgewiesen; *S. mutans* konnte jedoch nur einmal isoliert werden (Probanden-Nr.: S 2). Wie aus den Speichelbefunden (Anhang Tab. 6 u. 7) ersichtlich wurde, handelte es sich bei den oralen Streptokokken größtenteils um Keime, die zur residenten Speichelflora zählen (*S. oralis*, *S. salivarius*).

Die Prävalenz der Laktobazillen wurde mit Hirn-Herz-Blutagar in einer Höhe von weniger als 10 % erfaßt und lag damit deutlich niedriger als auf Rogosaagar (Tab. 12 u. 13).

Tabelle 14: Isolationshäufigkeit von oralen Streptokokken von Probanden mit hohem (H) und niedrigem (N) Kariesbefall in Abhängigkeit zum ausgewählten Nährsubstrat

<i>Taxon</i>	<i>Hirn-Herz-Blutagar</i>		<i>Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin</i>	
	N	H	N	H
<i>S. mutans</i>	1	0	5	9
<i>S. sobrinus</i>	0	0	0	4
<i>S. sanguis</i>	2	1	0	0
<i>S. oralis</i>	3	8	0	0
<i>S. salivarius</i>	5	6	0	0

Aus den Speichelbefunden (Anhang Tab. 9 u. 10) wurde nach Identifikation aller morphologisch differenten Kolonien von Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (n = 48) im Vergleich zu Hirn-Herz-Blutagar deutlich, daß die Nachweisgrenze für Mutans-Streptokokken wesentlich gesenkt werden konnte (Anhang Tab. 11). Bei den Probanden mit hohem Kariesbefall wurden Streptokokken mit einer Prävalenz von 98,2 % nachgewiesen und Mutans-Streptokokken mit 33,2 %. In der anderen Probandengruppe kamen Streptokokken mit 89,4 % und *S. mutans* mit 18,5 % vor (Tab. 15).

Aus Tab. 15 wird ersichtlich, daß zwischen beiden Probandengruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede in den Speichelkeimzahlen auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin und in der Keimzahl von *S. mutans* bestanden. Eine deutliche Differenz erwies sich aber in der Prävalenz von *S. sobrinus*. Letzterer war nur in der Gruppe der Probanden mit hohem Kariesbefall (Probanden-Nr.: S 8, S 13, S 14 u. S 20; Anhang Tab 10) nachweisbar (Tab. 15).

Tabelle 15: Zwei-Stichproben-Rang-Test der Speichelkeimzahlen (Vorkommen in %) von Streptokokken einschließlich *S. mutans* und *S. sobrinus* auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (**MSB**) von Probanden mit hohem (**H**) und niedrigem (**N**) Kariesbefall

<i>Kariesbefall</i>	<i>Streptokokken</i>	<i>S. mutans</i>	<i>S. sobrinus</i>	<i>S. sobrinus und S. mutans</i>
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
N	89,44 ± 27,79	18,54 ± 30,75	-	-
H	98,16 ± 3,94	33,12 ± 34,34	26,24 ± 40,02	59,36 ± 39,51
\hat{t}	0,984	0,970		
Z			0,045	0,018
Niveau	0,339	0,346	0,050	0,050
Signifikanz	ns	ns	s	s

ns nicht signifikant, s signifikant, Z Probabilität

Prinzipiell war die Prävalenz von *S. mutans* bei allen Probanden aber sehr gering, so daß sie auf dem komplexen Nährmedium Hirn-Herz-Blutagar kaum isoliert werden konnten. Zum Nachweis dieser Keime müssen sie in ihrer Anzucht bevorteilt werden. Das Selektivnährmedium Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin unterdrückt andere Speichelkeime wie z. B. *S. sanguis* und *S. salivarius* und fördert das Wachstum der Mutans-Streptokokken (Abb. 16).

In der Gruppe der Probanden mit hohem Kariesbefall trat *S. sobrinus* in 4 Fällen auf; *S. mutans* konnte bei 9 Probanden nachgewiesen werden. In der anderen Probandengruppe kam *S. mutans* in 5 Fällen vor (Tab. 14).

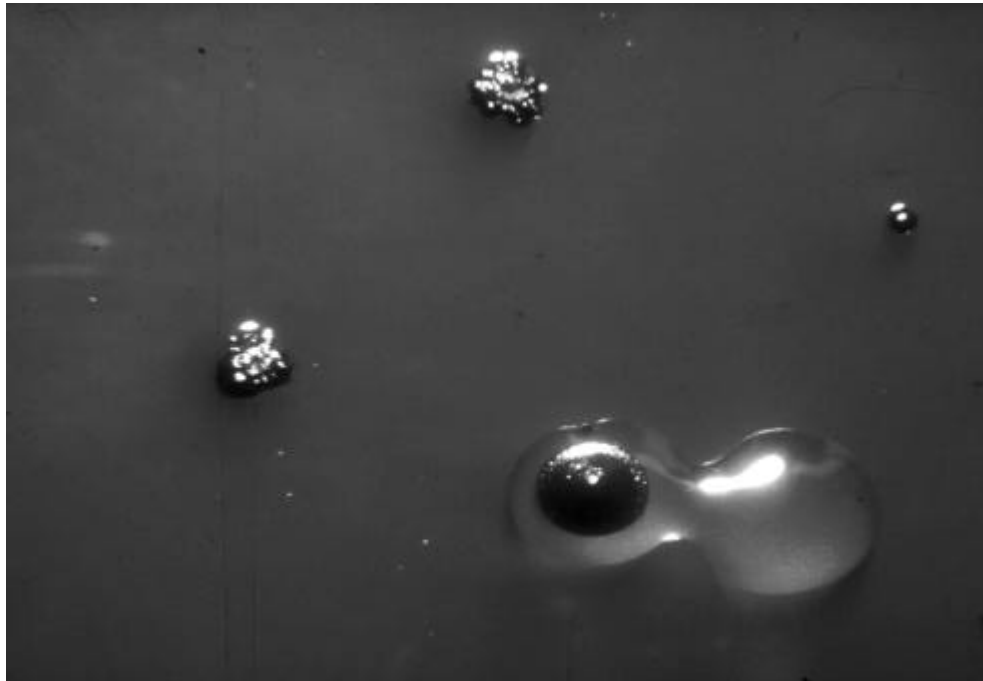


Abb. 16: Mutans-Streptokokken auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin: *S. mutans* Serotyp c mit maulbeerförmiger Kolonie (links) und *S. sobrinus* Serotyp d und g umgeben von einem Tropfen aus extrazellulären Polysacchariden (rechts)

5.2 Speichelkeimzahlen im Ergebnis kommerzieller mikrobiologischer Untersuchungen (Dentocult® LB und SM)

Die Keimzahlklassen von Laktobazillen (Dentocult® LB) lagen sowohl nach zwei- als auch nach viertägiger Inkubation (Anhang Tab. 12 u. 13) gleich hoch. Die Befunde für Dentocult® LB und Dentocult® SM können in zukünftigen Studien somit gleichzeitig nach zweitägiger Bebrütung abgelesen werden.

Die Keimzahlen von Laktobazillen (Dentocult® LB) im Speichel unterschieden sich signifikant zwischen den beiden Probandengruppen. Sie lagen höher bei den Probanden mit hohem Kariesbefall (Tab. 16; Anhang Tab. 12 u. 13).

Dagegen konnte in der konventionellen Untersuchung auf Rogosaagar kein Unterschied in der Laktobazillenzahl aufgefunden werden (Tab. 12), und auch nach Hirn-Herz-Blutagar-Befunden waren Laktobazillen zwischen beiden Probandengruppen mit niedriger Prävalenz gleich verteilt (Anhang Tab. 8).

Die Keimzahlen von Mutans-Streptokokken (Dentocult® SM) im Speichel von Probanden mit niedrigem und hohem Kariesbefall unterschieden sich nicht (Tab. 16). Das steht zunächst im Widerspruch zu den Befunden auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (Tab. 14), nach

denen sich die Probandengruppen durch das Vorkommen von *S. sobrinus* unterschieden. Mit Dentocult® SM kann jedoch zwischen *S. mutans* und *S. sobrinus* nicht differenziert werden.

Tabelle 16: Mittelwerte und Zwei-Stichproben-Rang-Test der Keimzahlklassen von Streptokokken (Dentocult® SM) und Laktobazillen (Dentocult® LB) im Speichel von Probanden mit hohem (**H**) (n = 10) und niedrigem (**N**) (n = 10) Kariesbefall

<i>Kariesbefall</i>	<i>Dentocult®</i>	
	<i>SM</i>	<i>LB</i>
	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$
N	2,0 ± 1,3	1,9 ± 0,9
H	2,2 ± 0,9	3,0 ± 1,1
Z	0,8102	-2,1095
Niveau	0,05	0,05
Signifikanz	ns	s

ns nicht signifikant, s signifikant, Z Probabilität

Für die mikrobiologische Effizienzbewertung des kommerziellen Kulturbesteckes Dentocult® wurden weiterhin die mit Hilfe von Standardmethoden auf MSB-Agar erhobenen Mutans-Keimzahlen den Keimzahlklassen gegenübergestellt (Abb. 17; Anhang Tab. 14, 15 u. 16).

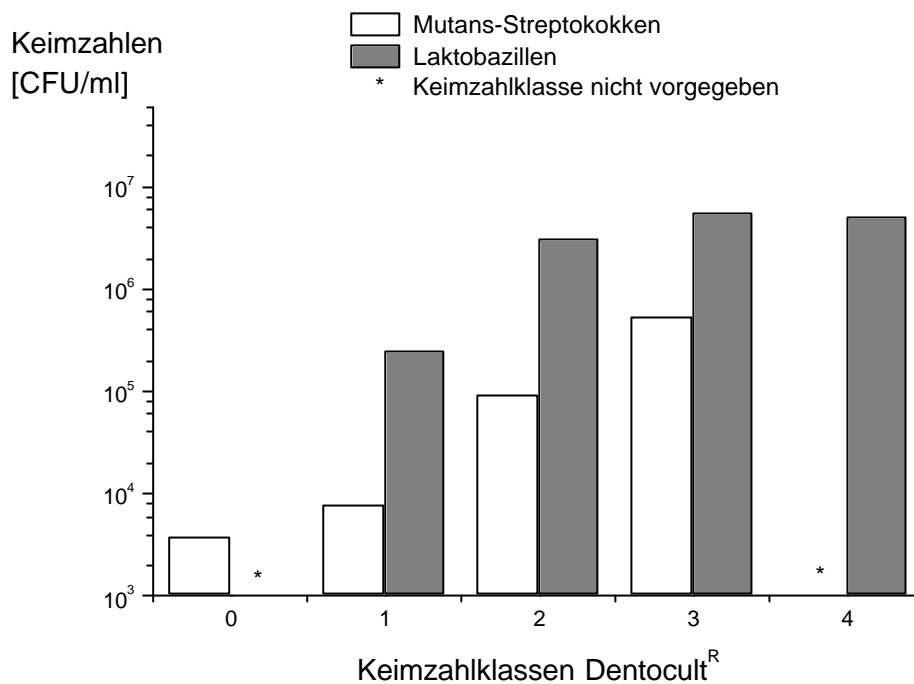


Abb. 17: Keimzahlen (CFU/ml) von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen im Speichel von Probanden auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin und Rogosaagar in Zuordnung zu den Dentocult[®]-Keimzahlklassen

Für die Gegenüberstellung wurden dabei ausschließlich die Keimzahlen von *S. mutans* und *S. sobrinus* verwandt.

Aufsteigende Kkl des Testbesteckes gingen mit zunehmenden Mutans-Keimzahlen bis $> 10^5$ CFU/ml (Kkl 3 von Dentocult[®] SM) einher. Die hohen Keimzahlen von Laktobazillen lagen bereits für die Kkl LB 1 des Dentocult[®] LB-Kulturbesteckes vor, die einer CFU von $> 10^5$ an Laktobazillen pro ml Speichel entsprachen.

In Verbindung mit der In-vitro-Studie zur Wachstumsfähigkeit verschiedener Referenzstämme wurden ausgewählte Plastikspatel des Dentocult[®] SM-Kulturbestecks nach der Bebrütung im Rasterelektronenmikroskop betrachtet. Pars pro toto zeigen die Abbildungen 18 bis 23 die Kolonisierung des Plastikspatels mit Mutans-Streptokokken aus dem Speichel von zwei Probanden (S 15 aus der Gruppe mit niedrigem Kariesbefall und S 16 aus der Gruppe mit hohem Kariesbefall) in unterschiedlicher Ausschnittsvergrößerung.

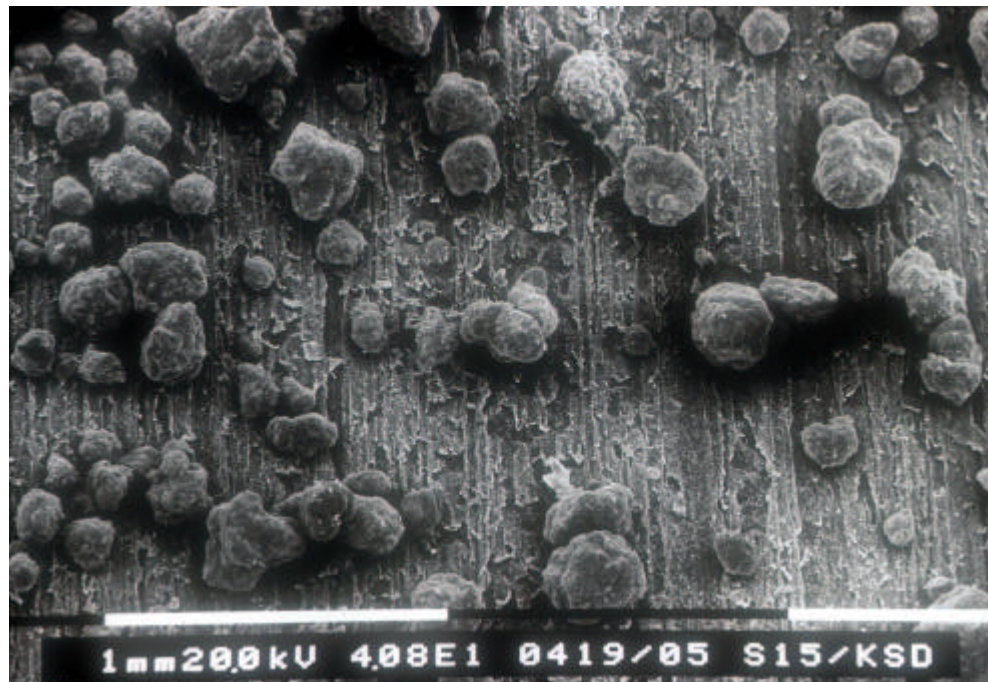


Abb. 18: Rasterelektronenmikroskopisches Übersichtsbild des mit Mutans-Streptokokken kolonisierten Plastikspatels des Probanden S 15 mit dem Dentocult® SM-Befund von Kkl SM 3 aus der Gruppe mit niedrigem Kariesbefall (Vergr. 40,8fach)

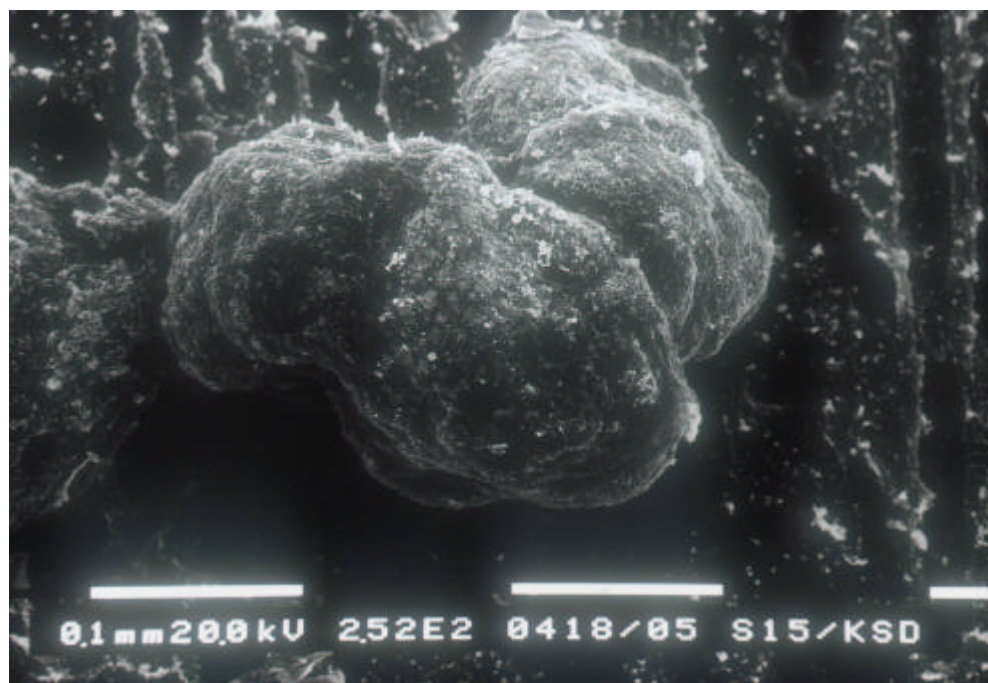


Abb. 19: Ausschnittsvergrößerung aus Abbildung 19 mit einer Makrokolonie von Mutans-Streptokokken (Vergr. 252fach)

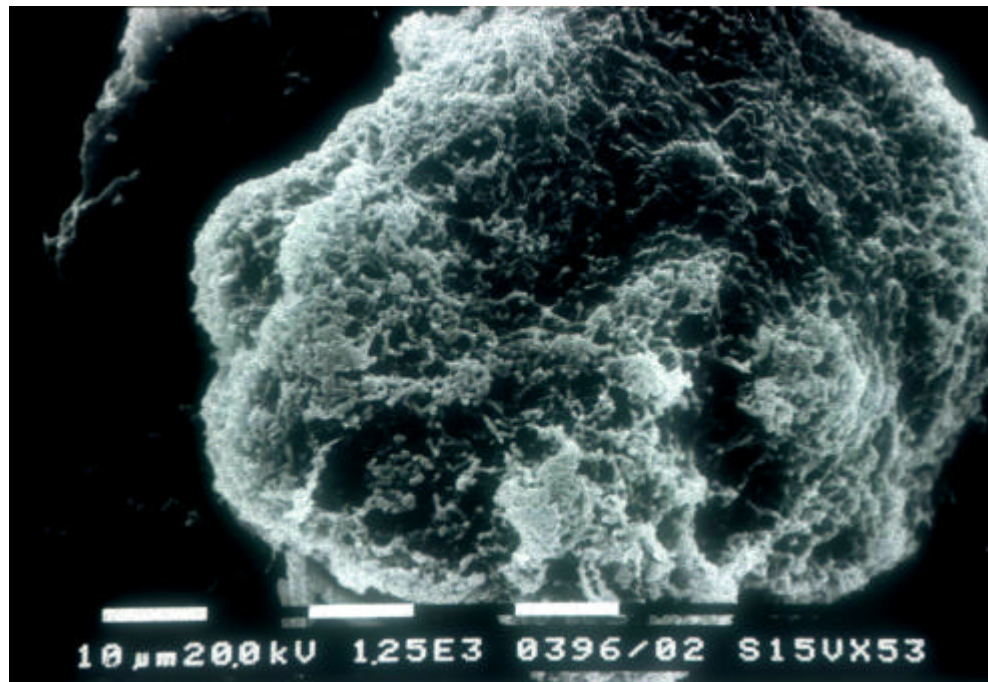


Abb. 20: Ausschnittsvergrößerung aus Abbildung 18 mit einer Makrokolonie von Mutans-Streptokokken (Vergr. 1250fach)

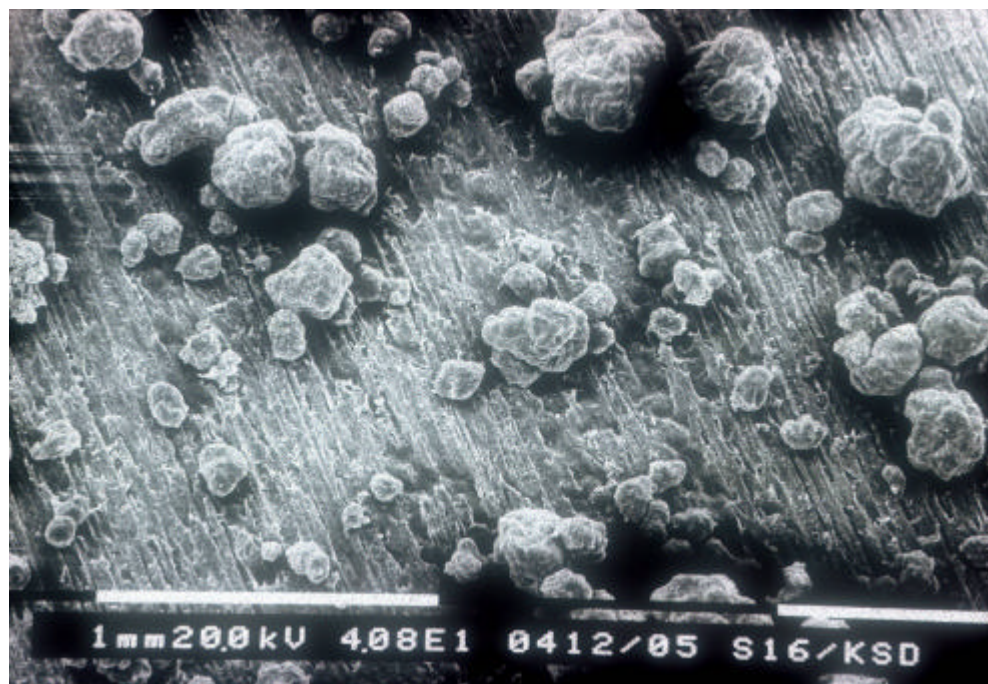


Abb. 21: Rasterelektronenmikroskopisches Übersichtsbild des mit Mutans-Streptokokken kolonisierten Plastikspatels des Probanden S 16 mit dem Dentocult[®] SM-Befund von Kkl SM 3 aus der Gruppe mit hohem Kariesbefall (Vergr. 40,8fach)

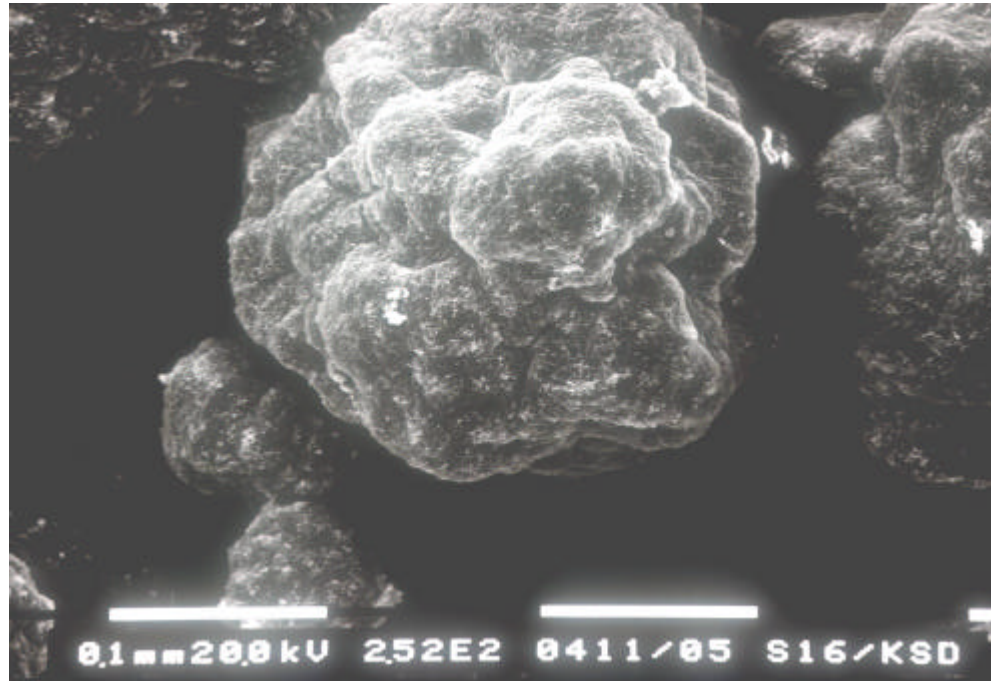


Abb. 22: Ausschnittsvergrößerung aus Abbildung 21 mit einer Makrokolonie von Mutans-Streptokokken (Vergr. 252fach)

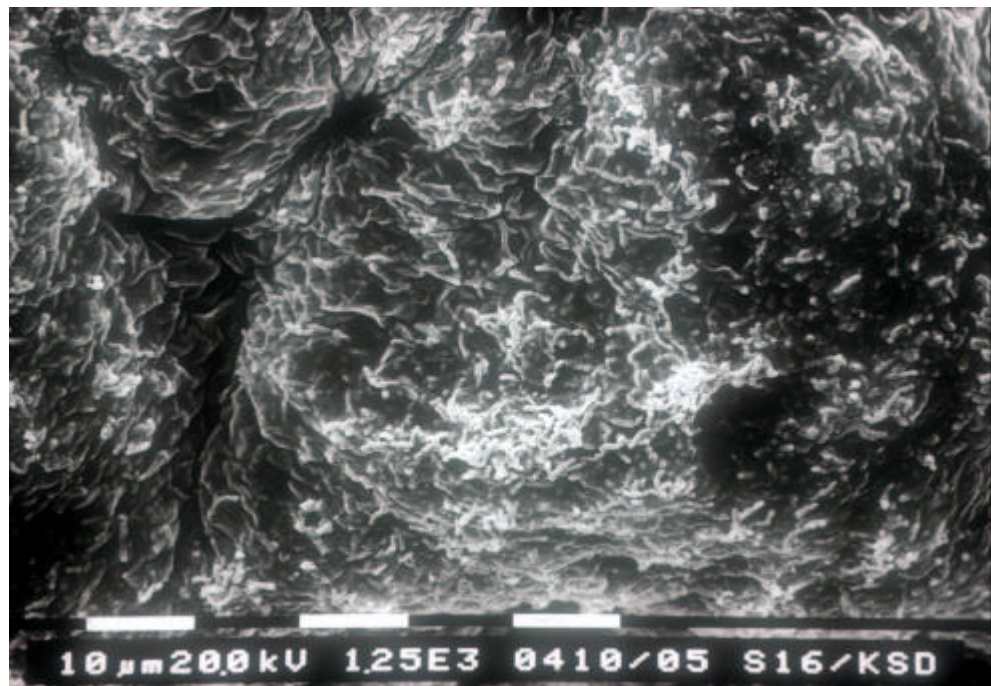


Abb. 23: Ausschnittsvergrößerung aus Abbildung 21 mit einer Makrokolonie von Mutans-Streptokokken (Vergr. 1250fach)

5.3 Befunde der Dentocult®-in-vitro-Untersuchung

Die Selektivität von Dentocult® SM, Dentocult® LB, Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (MSB) und Rogosaagar wurde mit 33 Referenzstämmen überprüft (Tab. 11, Anhang Tab. 17).

Dabei kam es vordergründig auf die Untersuchung des Wachstumsverhaltens von Laktobazillen und Streptokokken auf Rogosa- und MSB-Agar an, da die semiquantitativen Kulturbestecke mit den gleichen Kulturmedien in fester bzw. flüssiger Form beschickt sind. Zur Ergänzung wurden auch Keime der Gattungen *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus*, *Xanthomonas* und *Bacteroides* sowie *Candida albicans* in die Untersuchung einbezogen.

Die Wachstumskontrollen zeigten, daß eine ausschließliche Selektivität von Rogosaagar für Laktobazillen nicht bestätigt werden kann. Gleichfalls waren alle 15 Streptokokkenstämmen sowie *Staphylococcus aureus* und *Candida albicans* anzüchtbar (Tab. 17). Dies schloß ein Wachstum auf den Dentocult® LB-Trägern ein.

Der gleiche Sachverhalt galt für den MSB-Agar (Tab. 18), auf dem auch Laktobazillen angezüchtet werden konnten. Wiederum zeigten ebenso *Staphylococcus aureus*, *Clostridium sporogenes* und *Candida albicans* ein Wachstum auf MSB-Agar nach konventioneller Verimpfung auf Petrischalen. Der Bacitracinzusatz zum Kulturmedium unterdrückte jedoch die Anzucht der Stämme *S. cricetus*, *S. bovis*, *S. sanguis* und *S. salivarius*. Auf dem Plastikspatel des Dentocult® SM-Kultursystems konnten jedoch nur Stämme von *S. mutans* und *S. sobrinus* kolonisieren. Die Abbildungen 24 bis 41 dokumentieren den Sachverhalt. Die Kolonisierung der Plastikspatel durch die Stämme *S. mutans* NCTC 10449 und *S. sobrinus* OMZ 176 wird auf den Abbildungen 24 bis 26 verdeutlicht. Hingegen konnten die Stämme *S. cricetus* OMZ 61 und E 49, *S. rattus* FA 1, *S. sanguis* II OMZ 9S und *S. salivarius* OMZ 47 sowie *L. plantarum* IMET 10691, *Staphylococcus aureus* SG 511 und *Candida albicans* weder in der Mitis-salivarius-Bouillon mit Bacitracin wachsen noch am Plastikspatel kolonisieren (Abb. 27 bis 29).

Im rasterelektronenmikroskopischen Bild werden die Rauigkeiten der Oberfläche des Plastikspatels deutlich (Abb. 30 bis 33), die die Anheftung und Kolonisierung der Mutans-Streptokokken fördern; pars pro toto Bilder der Stämme *S. sobrinus* OMZ 176 (Abb. 34 bis 37) und *S. mutans* NCTC 10449 (Abb. 38 bis 41).

Kein Wachstum		Wachstum		Wachstum		Kein Wachstum	
RO	LB	RO	LB	RO		LB	
		L. plantarum IMET 10691					
		L. casei IMET 10692					
		L. fermentum ATCC 14931					
		L. brevis ATCC 14869					
		L. casei ss. casei NCDO 161					
		L. viridescens NCIB 8965					
		L. delbrückii NCIB 8130					
		L. lactis					
P. assaccharolyticus		S. cricetus OMZ 61		S. rattus FA 1			
P. anaerobius		S. cricetus E 49		S. mutans Ingbritt			
P. bivia		S. rattus OMZ 51		S. ferus SE 11			
B. fragilis DSM 2151		S. rattus LB 2		S. bovis OMZ 35			
X. maltophilia DSM 50170		S. mutans NCTC 10449		S. salivarius OMZ 47			
		S. mutans C 67-1		B. matruchotii OMZ 76			
		S. sobrinus OMZ 176		A. viscosus OMZ 105			
		S. sobrinus OMZ 65		C. sporogenes			
		S. sanguis II OMZ 9S		C. perfringens DSM 756			
		S. aureus SG 511					
		C. albicans					

Tabelle 18: Wachstumsverhalten ausgewählter Referenzstämme auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (**MSB**) und Dentocult® SM (**SM**)

Wachstum Makrokolonien (+)/Trübung		Kein Wachstum	Kein Wachstum/ schwache Trübung
MSB	SM	MSB	SM
S. rattus OMZ 51		S. cricetus OMZ 61	
S. rattus FA 1		S. cricetus E 49	
S. rattus LB 2		S. bovis OMZ 35	
S. mutans NCTC 10449	+	S. sanguis II OMZ 9S	
S. mutans Ingbritt	+	S. salivarius OMZ 47	
S. mutans C 67-1	+		
S. sobrinus OMZ 176	+		
S. sobrinus OMZ 65	+		
S. ferus SE 11	+		
L. plantarum IMET 10691		C. perfringens DSM 756	
L. casei IMET 10692		B. fragilis DSM 2151	
L. casei ss. casei NCDO 161		X. maltophilia DSM 50170	
L. viridescens NCIB 8965		A. viscosus OMZ 105	
L. delbrückii NCIB 8130		B. matruchotii OMZ 76	
L. lactis		L. brevis ATCC 14869	
S. aureus SG 511		L. fermentum ATCC 14931	
C. albicans		P. assacharolyticus	
C. sporogenes		P. bivia	
		P. anaerobius	

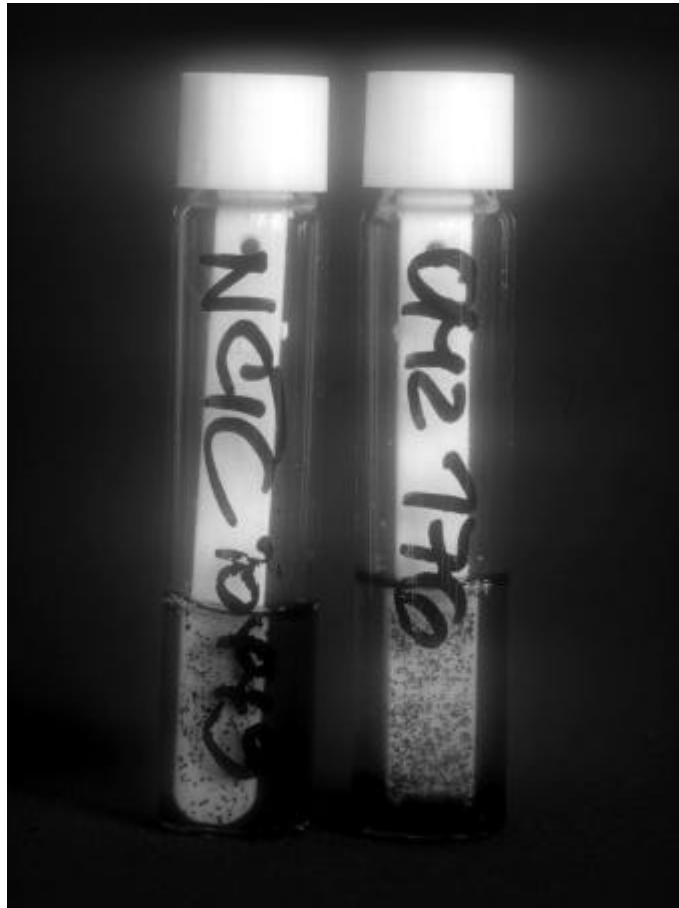


Abb. 24: Kolonisierung der Plastikspatel von Dentocult® SM durch die Stämme *S. mutans* NCTC 10449 und *S. sobrinus* OMZ 176

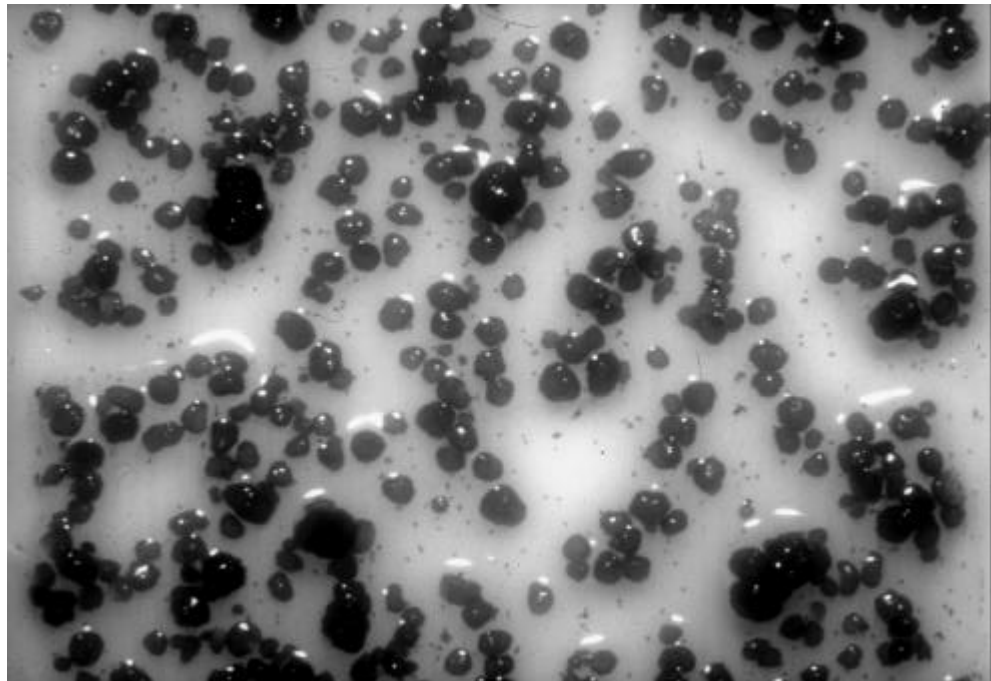


Abb. 25: Ausschnitt der Kolonisierung des Plastikspatels von Dentocult® SM durch *S. sobrinus* OMZ 176

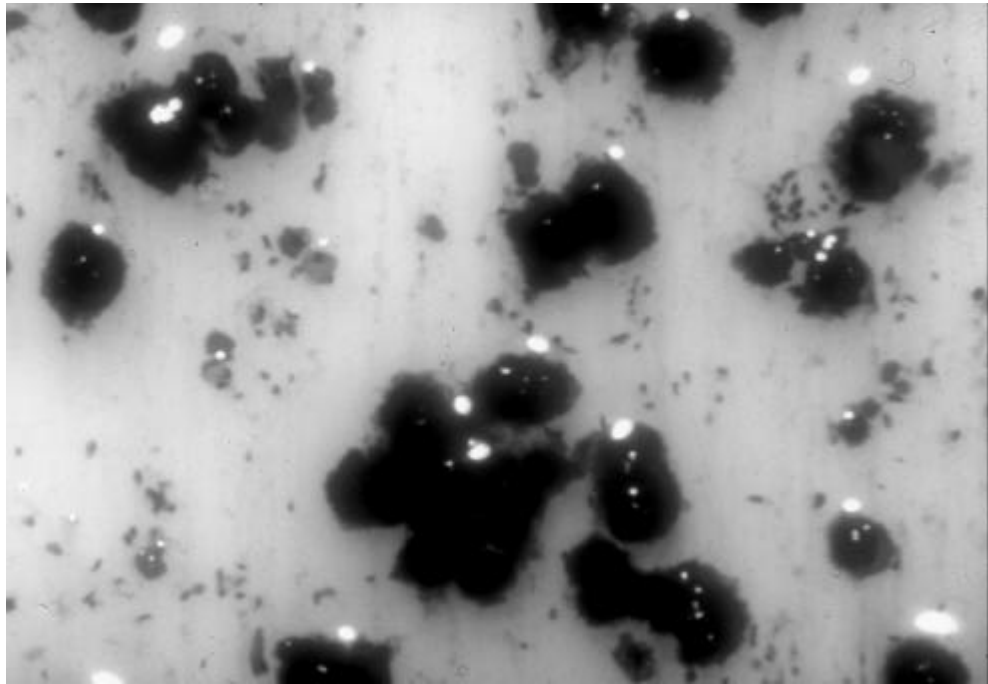


Abb. 26: Ausschnitt der Kolonisierung des Plastikspatels von Dentocult® SM durch *S. sobrinus* OMZ 176



Abb. 27: Die Stämme *S. cricetus* OMZ 61 und E 49, *S. sanguis* II OMZ 9S, *S. rattus* FA 1 und *S. salivarius* OMZ 47 können weder in der Mitis-salivarius-Bouillon mit Bacitracin wachsen noch am Plastikspatel kolonisieren

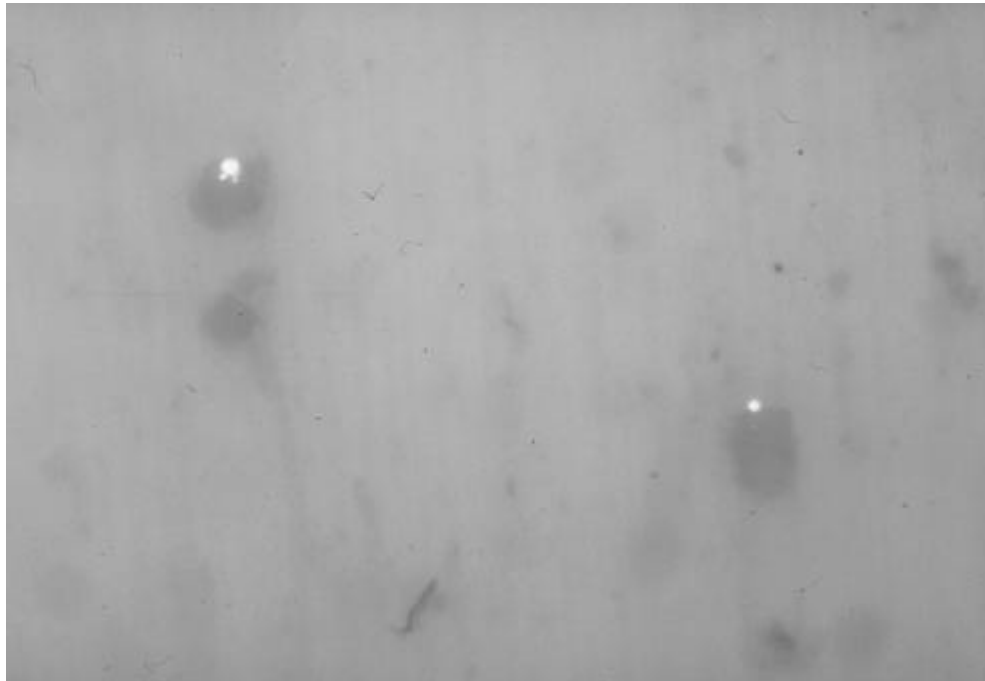


Abb. 28: Ausschnitt des Plastikspatels von Dentocult® SM nach Inokulation mit *S. cricetus* E 49 und Bebrütung

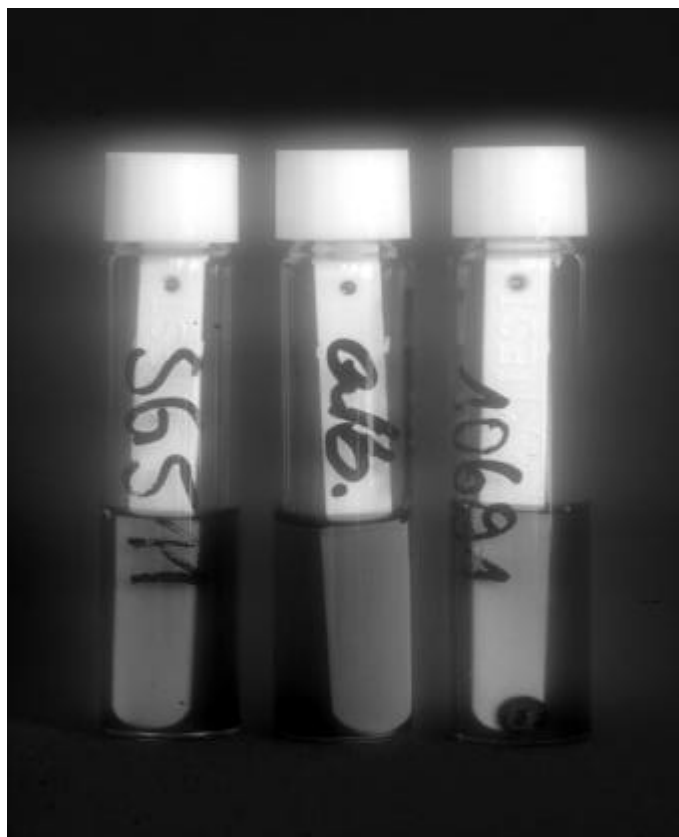


Abb. 29: Die Stämme *Staphylococcus aureus* SG 511, *Candida albicans* und *L. plantarum* IMET 10691 können weder in der Mitis-salivarius-Bouillon mit Bacitracin wachsen noch am Plastikspatel kolonisieren

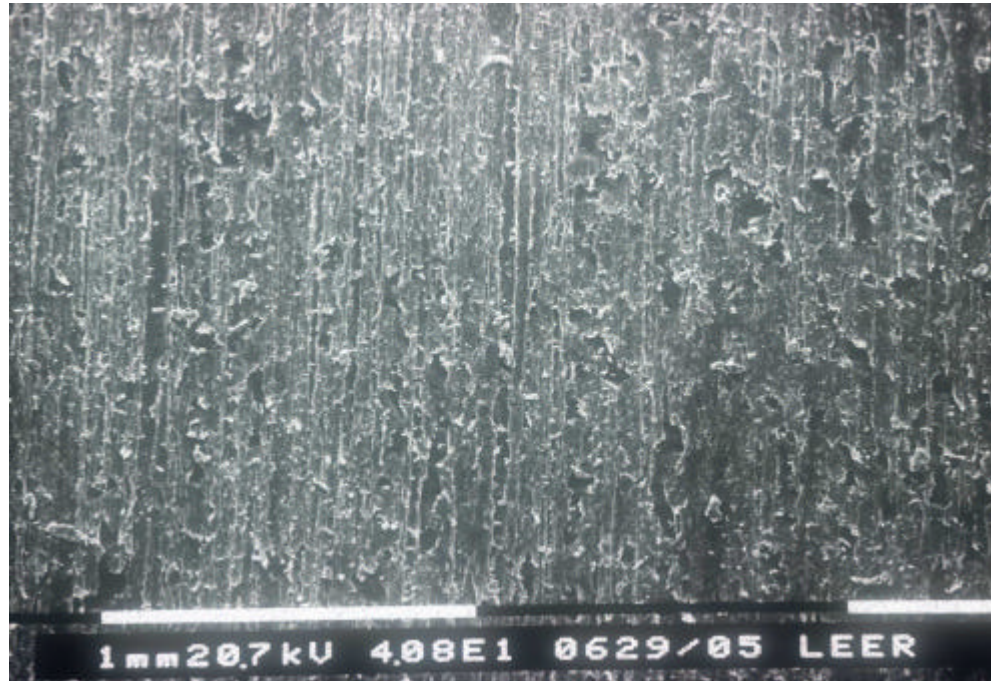


Abb. 30: Rasterelektronenmikroskopisches Übersichtsbild eines ungebrauchten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 40,8fach)

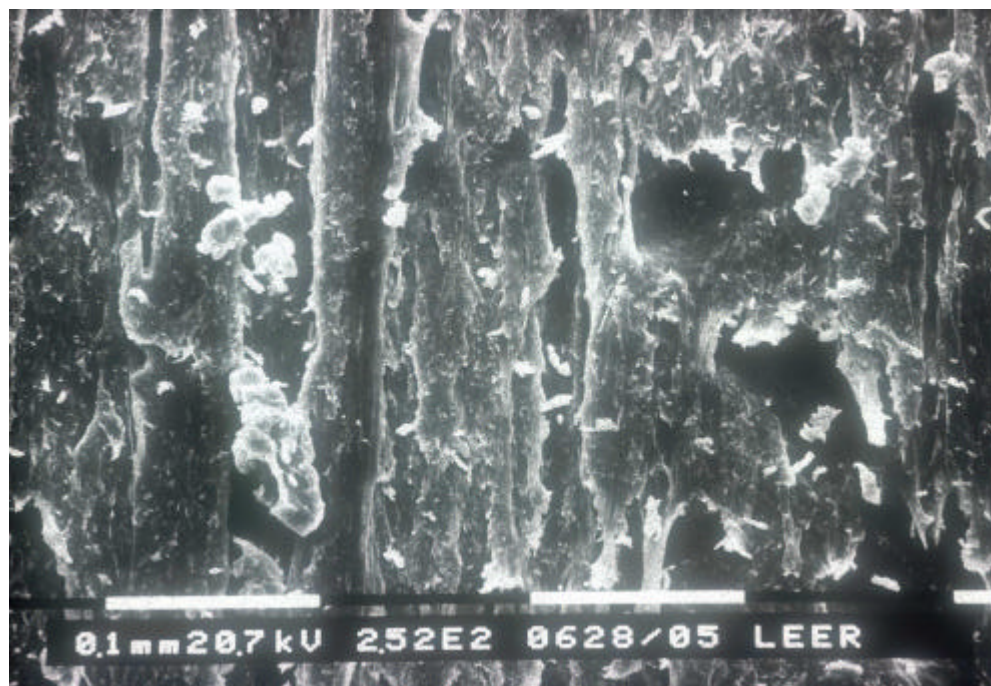


Abb. 31: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 30 eines ungebrauchten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 252fach)

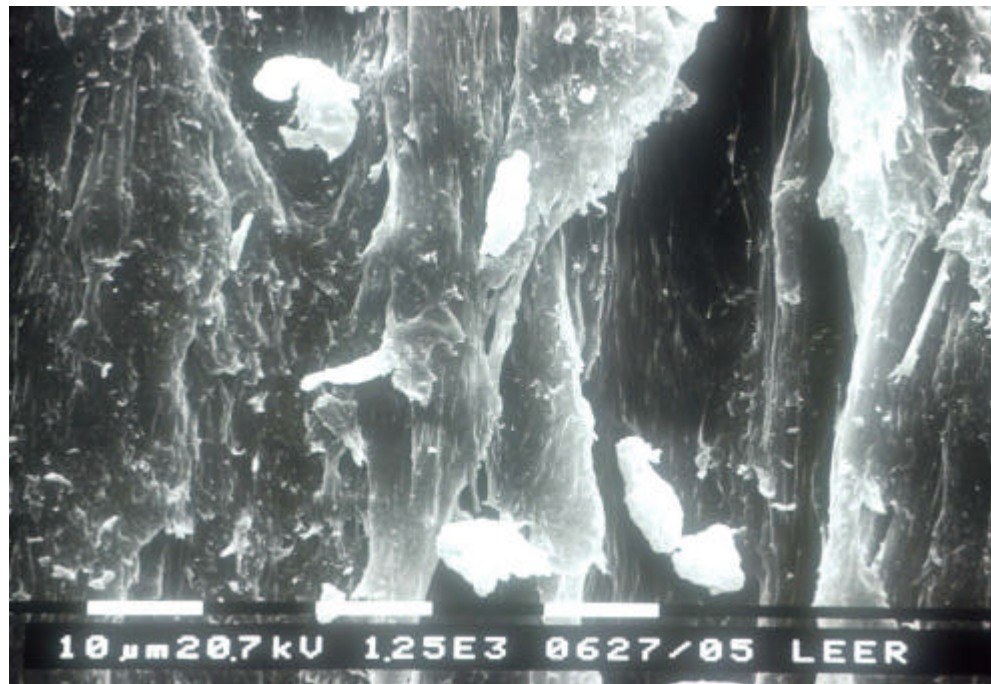


Abb. 32: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 30 eines ungebrauchten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 1250fach)

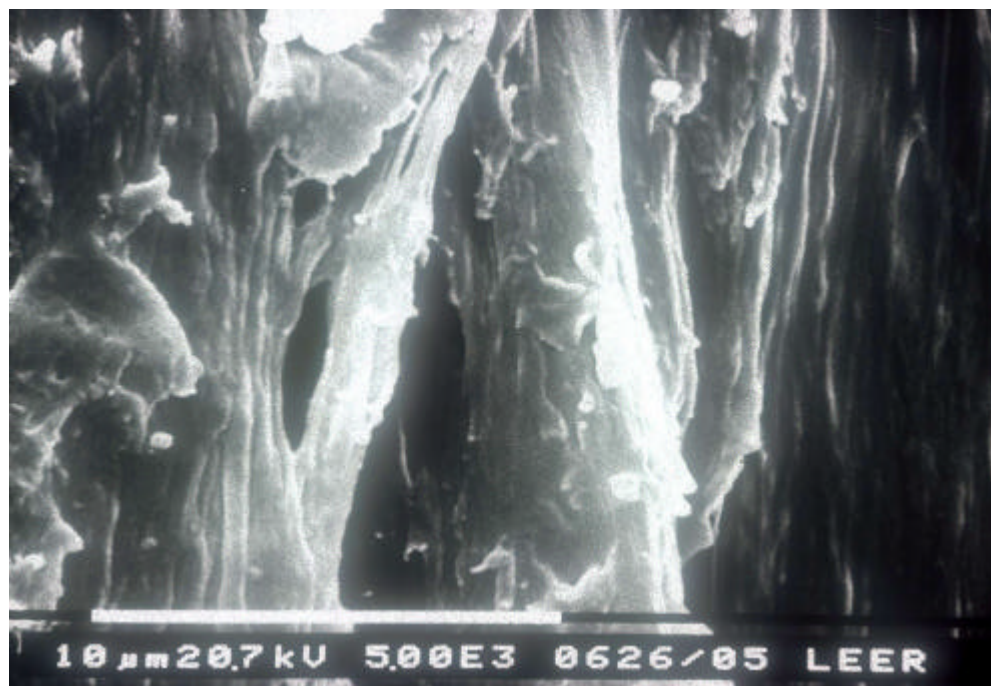


Abb. 33: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 30 eines ungebrauchten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 5000fach)

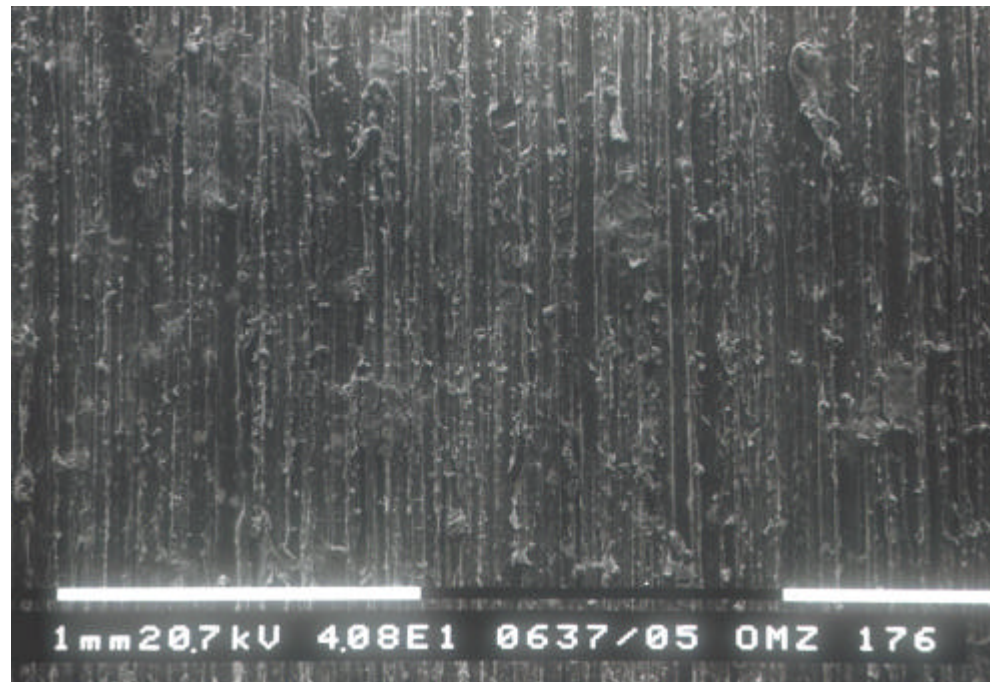


Abb. 34: Rasterelektronenmikroskopisches Übersichtsbild eines mit *S. sobrinus* OMZ 176 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 40,8fach)

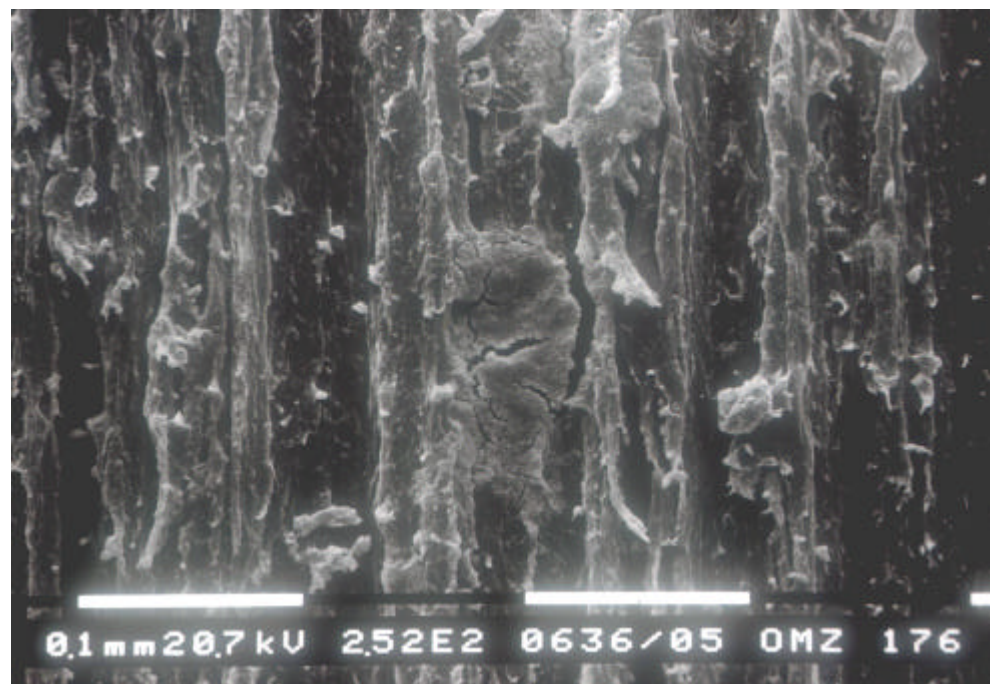


Abb. 35: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 34 eines mit *S. sobrinus* OMZ 176 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 252fach)

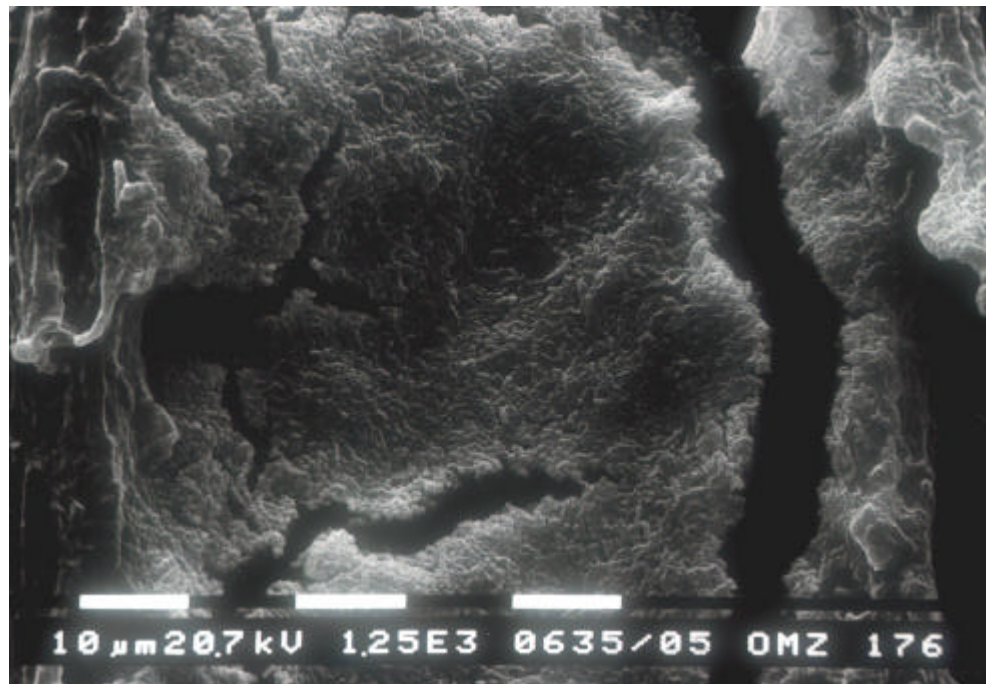


Abb. 36: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 34 eines mit *S. sobrinus* OMZ 176 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 1250fach)

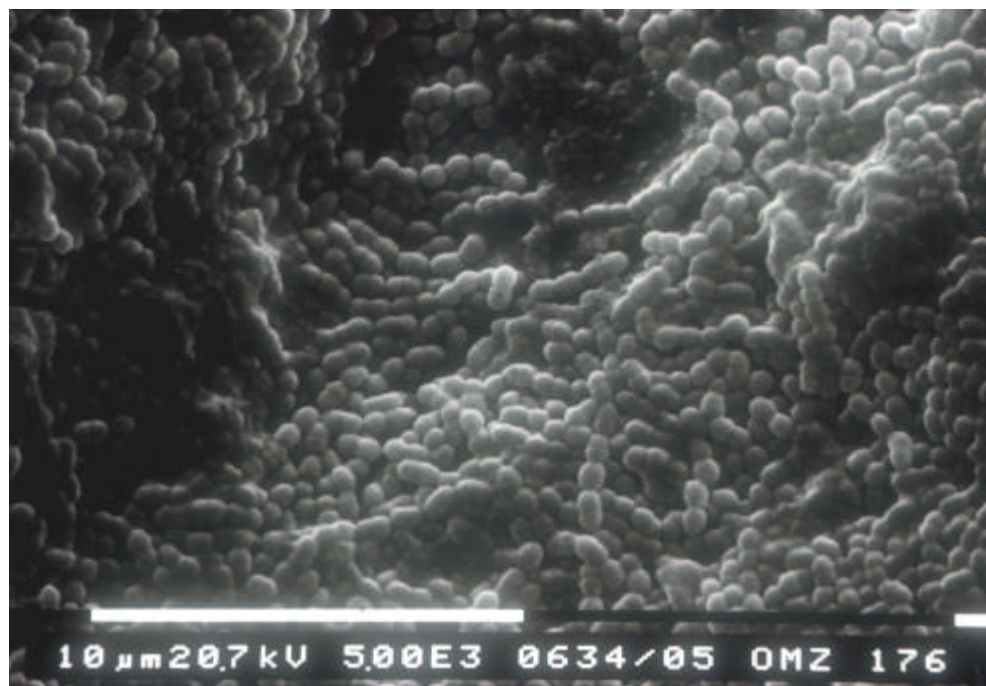


Abb. 37: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 34 eines mit *S. sobrinus* OMZ 176 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 5000fach)

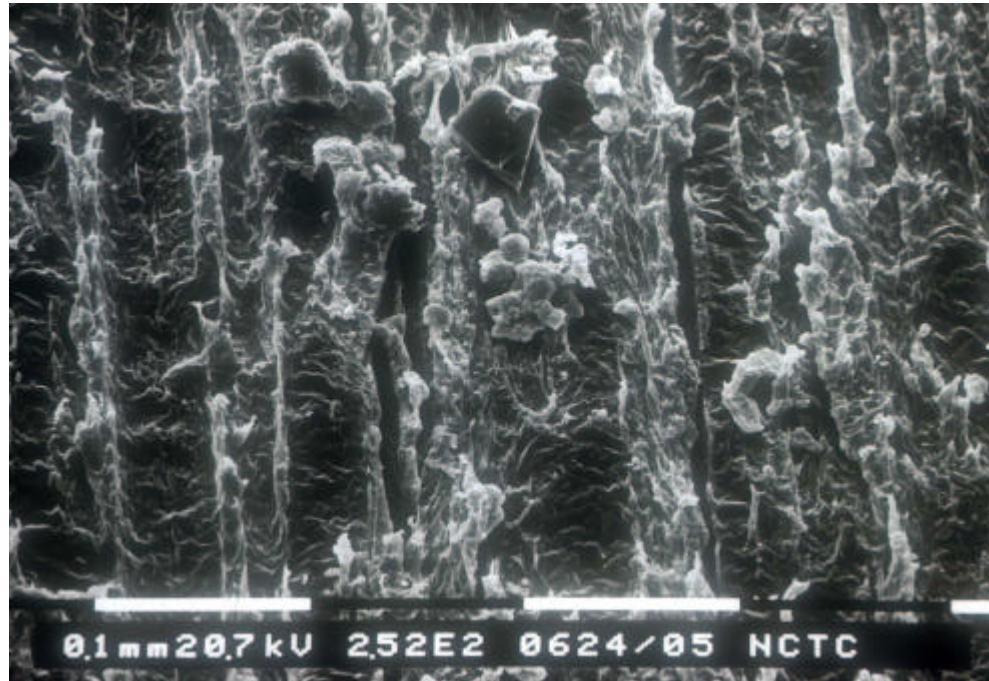


Abb. 38: Rasterelektronenmikroskopisches Übersichtsbild eines mit *S. mutans* NCTC 10449 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 252fach)

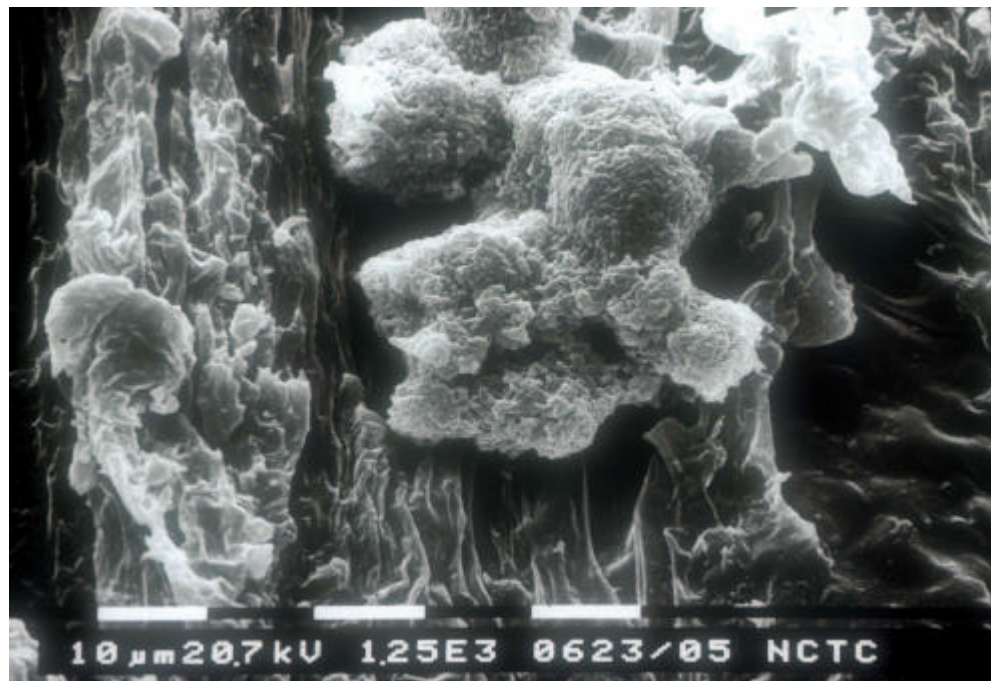


Abb. 39: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 38 eines mit *S. mutans* NCTC 10449 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 1250fach)

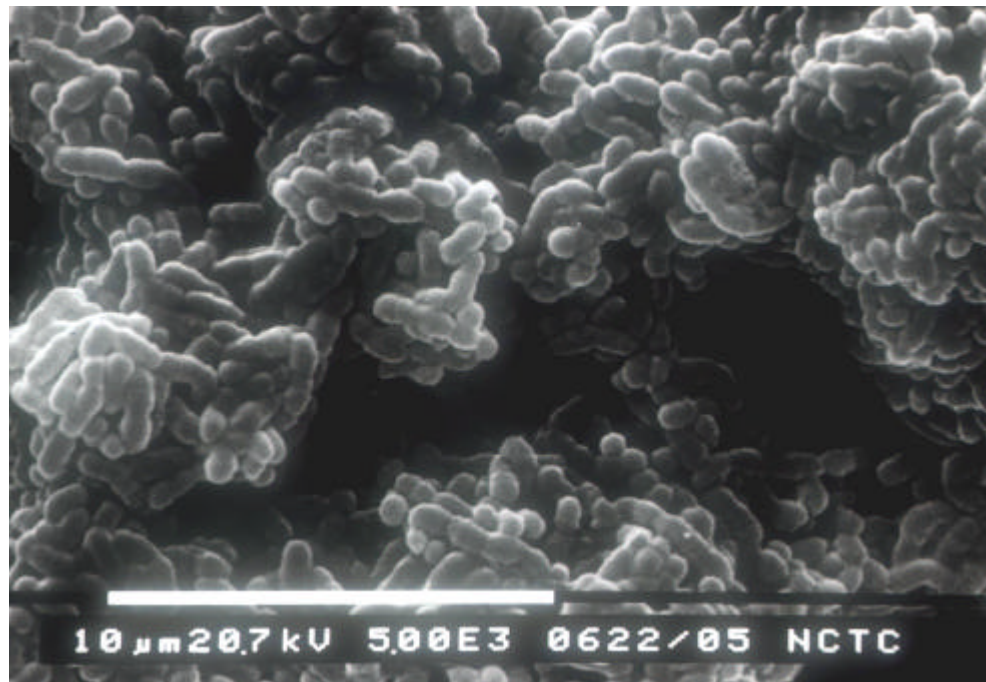


Abb. 40: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 38 eines mit *S. mutans* NCTC 10449 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 5000fach)

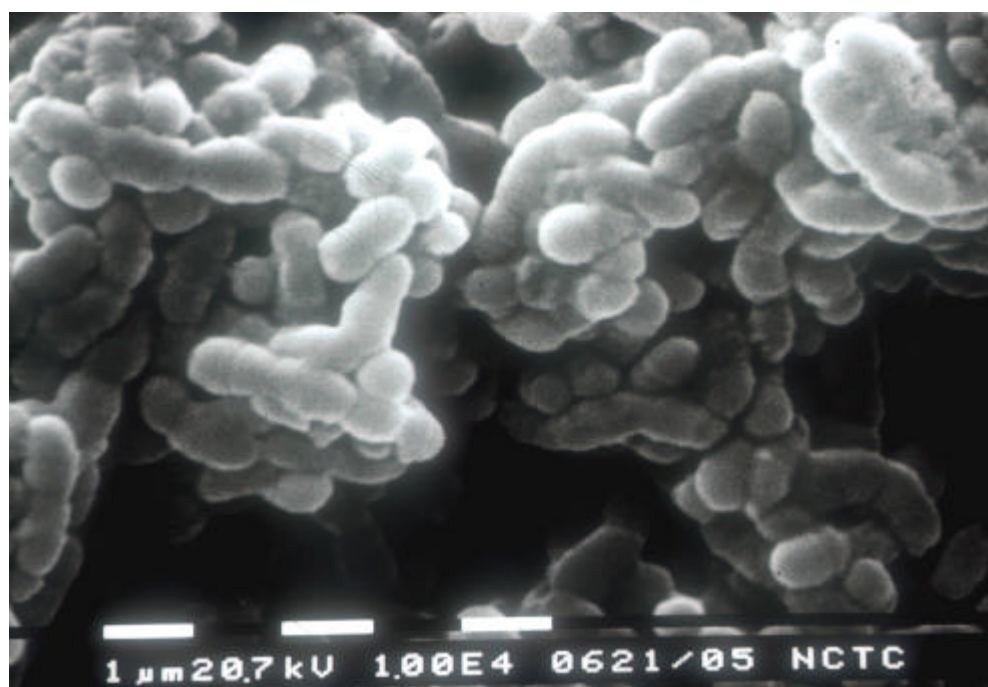


Abb. 41: Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 38 eines mit *S. mutans* NCTC 10449 kolonisierten Plastikspatels von Dentocult® SM (Vergr. 10000fach)

6 Diskussion

Nachdem W. D. MILLER (1889) die Rolle der Mikroorganismen für die Auslösung der Zahnkaries erkannt hatte, sollte die mikrobielle Zusammensetzung der Mundhöhlenflora genauer erforscht werden. Für diese Untersuchungen wurden zunächst Nährmedien benötigt, auf denen diese Keime anzüchtbar waren. Neue Erkenntnisse über Sterilität, anaerobe Inkubation und selektive Nährmedien, die nur die Kolonisation bestimmter Arten oraler Mikroorganismen wie z. B. Laktobazillen zulassen, stellten Meilensteine in der Geschichte der oral-mikrobiologischen Forschung dar.

Zielstellung der vorliegenden Arbeit war es, mit unterschiedlichen Kulturmedien zu kontrollieren, ob sich Probanden (Zahnmedizinstudenten) mit niedrigem oder hohem Kariesbefall in ihrer kariogenen Speichelflora unterscheiden. Mutans-Streptokokken, Laktobazillen und Aktinomyzeten sollten im Speichel von jeweils 10 Probanden mit hohem und 10 Probanden mit niedrigem Kariesbefall erfaßt werden. In Vorbereitung auf die Erfurter Kariesrisikostudie sollten dabei komplexe und selektive Kulturmedien wie auch Chair-side-Tests Verwendung finden, um im Vorfeld der geplanten Studie die Möglichkeiten und Grenzen zur Keimanzucht bzw. zur Erkennung vorliegender Unterschiede zu prüfen.

CHAPMAN führte in den 40er Jahren Mitis-salivarius-Agar (MS) zur Anzucht und Abgrenzung von faekalen und alphahämolysierenden Streptokokken in das klinische Labor ein (CHAPMAN 1944). Die Arbeitsgruppe um GOLD et al. (1973) modifizierte den MS-Agar zu einem selektiven Nährmedium zur makroskopischen Bestimmung von *S. mutans* und *S. sobrinus* aus Zahnplaque bzw. Speichel. Durch Erhöhung der Saccharosekonzentration von 5 % auf 20 % und Zusatz des Antibiotikums Bacitracin (0,2 I.E./ml) wurde auf dem sogenannten MSB-Agar die unerwünschte Begleitflora unterdrückt. Die oralen Streptokokken *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. salivarius* und *S. cricetus* werden durch diese beiden Zusätze in ihrem Wachstum gehemmt, während Hefen und Enterokokken noch wachsen können. In der vorliegenden Untersuchung wurde neben dem nährstoffreichen Hirn-Herz-Blutagar, der der Erfassung des anspruchsvollen komplexen Keimspektrums dienen sollte, auch MSB-Agar eingesetzt. Auf MSB-Agar imponiert *S. mutans* mit maulbeerförmigen, in die Tiefe des Agars hinein wachsenden Kolonien, und *S. sobrinus* bildet einen Exsudattropfen aus extrazellulären Polysacchariden (Abb. 16). Der DMFS der Studenten mit niedrigem Kariesbefall lag bei 11,9 und der mit hohem bei 42,0 (Tab. 2 und 3). Sie unterschieden sich dabei vordergründig in der Höhe der F-Komponente. Die Unterschiede ließen bedingt auch auf die Erkennung eines unterschiedlichen Keimspektrums hoffen. Orale

Keime mit niedriger Prävalenz durch die falsche Wahl von Kulturmedien und Bebrütungsarten nicht zu verlieren und zusätzlich mikrobiologische Unterschiede erfassen zu können, ist eine wichtige Voraussetzung, wenn ausgewählte Keime bzw. Keimzahlen als Prädiktor eines Kariesrisikos dienen sollen.

Der Wert mikrobiologischer Kariesrisikobestimmungen ist bis heute umstritten, obwohl die Karies infektiöser Genese ist. POWELL (1998) analysierte 42 Kariesrisikostudien, die in den Jahren von 1988 bis 1998 durchgeführt wurden, hinsichtlich der Wertigkeit verschiedener Prädiktoren zur Früherkennung eines Kariesrisikos. Sie kam zu dem Ergebnis, daß mikrobiologische Speicheltests einen Stellenwert in der Prävention der Milchzahnkaries und Karies im Wechselgebiß haben, da mit ihnen eine erfolgte Transmission kariogener Keime frühzeitig erkannt wird (Tab. 19). Für die Etablierung von Mutans-Streptokokken in der Mundhöhle ist zunächst das Vorhandensein von eruptierten Zahnoberflächen eine *conditio sine qua non*. Nach CAUFIELD et al. (1993) tritt zwischen dem 19. und 31. Lebensmonat mit einem Median von 26 Monaten ein „window of infectivity“ auf. Während dieser Phase finden Transmission und Erstbesiedlung der Zahnflächen mit *S. mutans* statt. Serologische Untersuchungen (HAMADA et al. 1980) und Untersuchungen zur Bacteriocinproduktion (BERKOWITZ und JORDAN 1975) von Mutans-Streptokokken ließen Mütter als Hauptquelle der Transmission erkennen. ALALUUSUA und RENKONEN (1983) konnten einen frühen und hohen Kariesbefall bei Kleinkindern auch auf eine frühzeitige Transmission von Mutans-Streptokokken zurückführen. TENOVUO et al. (1990) prognostizierten bei Kindern im Alter von 1,9 Jahren in Abhängigkeit zum Vorkommen von *S. mutans* bis zum 4. Lebensjahr eine Karieszunahme mit einer Spezifität von 92 %. Nach CAUFIELD et al. (1993) spielt für die Transmission weiterhin der Durchbruch der Milchmolaren eine besonders kritische Rolle. Diese Zähne eruptieren zwischen dem 16. und 29. Monat (LUNT und LAW 1974) und weisen sowohl Fissuren als auch konkave Approximalflächen auf. Die Bedingungen für die Kolonisation von Mutans-Streptokokken zu einem späteren Zeitpunkt sind deutlich ungünstiger, weil diese dann mit anderen residenten Keimen zu konkurrieren haben (KRASSE et al. 1967).

Tabelle 19: Altersbezogene klinisch relevante Prädiktoren der Karieszunahme (nach Powell 1998)

Alter	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14-21	22-45	> 45	
in Jahren																		
Dentition	Milchgebiß						Wechselgebiß						frühes permanentes Gebiß		reifes permanentes Gebiß			
Besonder- heiten	Durchbruch der Milchmolaren						Durchbruch der Sechsjahrmolaren				Durchbruch der Zwölfjahrmolaren				vermehrtes Auftreten von Gingivarezessionen			
Prädiktor	Mutans- Strepto- kokken	Kariesbefall im Milchgebiß, insbesondere der Schneidezähne; Mutans-Streptokokken; Laktobazillen					Kariesbefall, insbesondere der Milchmolaren und Okklusalfächen der Sechsjahrmolaren				Kariesbefall, insbesondere der Sechsjahrmolaren (Okklusalfäche); Glattflächenkaries				Glattflächen- karies; Kariesbefall		nicht untersucht	Kariesbefall (Kronen- und Wurzelkaries), Anzahl der restl. Zähne; Schweregrad d. marginalen Parodontitis

Darüber hinaus ist die Schmelzoberfläche unmittelbar nach dem Zahndurchbruch bis zur erfolgten posteruptiven Schmelzreifung noch porös und sehr empfindlich gegenüber Säureattacken (SCHROEDER 1976). Im Vergleich zu mikrobiologischen Prädiktoren eines erhöhten Kariesrisikos sind ab dem zweiten Lebensjahr der Kariesbefall im Milch- und Wechselgebiss sehr gute Prädiktoren; eine primäre Gesunderhaltung ist dann aber nicht mehr gegeben. In ihren Richtlinien zur Früherkennung kariesgefährdeter Kinder geht die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ 1993) auch vom Kariesbefall der Vergangenheit aus (Tab. 20). So ist ein Kleinkind erst kariesgefährdet, wenn es bereits einen kariösen Milchzahn aufweist.

Tabelle 20: Erfassung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung nach Kriterien der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ)

<i>Altersgruppe</i>	<i>Kariesbefall</i>
2- bis 3jährige	dmft > 0
4jährige	dmft > 2
5jährige	dmft > 4
6- bis 7jährige	dmft/DMFT > 5 oder DT > 0
8- bis 9jährige	dmft/DMFT > 7 oder DT > 2
10- bis 12jährige	DMFS an Approximal-/Glatflächen > 0

Vom Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ) wurde 1989 eine epidemiologische Studie mit dem Titel: „Bevölkerungsrepräsentative Erhebung des Mundgesundheitszustandes und -verhaltens in der Bundesrepublik Deutschland“ durchgeführt. Bei 8- bis 9jährigen Kindern betrug der dmft/DMFT-Wert 1,5; 42,2 % waren in diesem Alter noch kariesfrei. Die 13- bis 14jährigen wiesen einen durchschnittlichen DMFT von 5,2 auf und hatten nur noch einen kariesfreien Anteil von 12,4 %. Im internationalen Vergleich nahm die BRD einen mittleren Platz ein.

Im Ergänzungssurvey von 1992 des IDZ (MICHEELIS und BAUCH 1993) wurde der Mundgesundheitszustand in der Bevölkerung der neuen Bundesländer erfaßt. Der durchschnittliche dmft/DMFT-Wert betrug 1,1 bei den 8- bis 9jährigen und 4,3 bei den 13- bis 14jährigen. KÜNZEL (1997) analysierte die Kariesprävalenz in der jugendlichen Population vor und nach der 1990 im Osten Deutschlands eingeleiteten gesellschaftlichen Transformation. Bei 8jährigen Kindern lag in den Jahren 1993 bis 1995 der dmft/DMFT-Wert zwischen 0,4 und 0,9. Die 12jährigen wiesen Werte von weniger als 3 DMFT auf, womit der orale Gesundheitsindikator der WHO erreicht bzw. unterschritten war. Der für die 12jährigen der achtziger Jahre in Ostdeutschland mit 3,8 registrierte DMFT-Wert ist im Vergleich zum Kariesbefall von 1993 - 95 um 34,2 % auf 2,5 DMFT zurückgegangen. Für 13- bis 14jährige war die Kariesprävalenz mit 4,12 von moderater Höhe; bei den 15jährigen bewegte sie sich um einen Mittelwert von 4,5 DMFT. Der Rückgang der Zahnkaries und der deutlich angehobene Sanierungsgrad sind die beiden Trends, die für das zurückliegende Jahrzehnt charakteristisch waren. Demgegenüber häufen sich auch in Deutschland Berichte über die steigende Kariesprävalenz bei Vorschulkindern, mit vermehrter kariöser Zerstörung der Oberkiefer-Milchfrontzähne. 1994 wurde in der Abteilung Kinderzahnheilkunde der TU Dresden bei 120 Kleinkindern das sogenannte „Nursing-Bottle-Syndrom“ (NBS) diagnostiziert (HETZER et al. 1995); 1991 betraf es nur 6 Kinder. Nach WETZEL (1993) leiden 6 - 7 % aller Kinder eines jeden Geburtsjahrganges an NBS. TINANOFF (1995) konnte mit einer Sensitivität von 81 % und hoher Spezifität (95 %) NBS bei Kleinkindern vorhersagen, wenn sie bereits Mutans-Streptokokken in ihrer Mundhöhle beherbergten und dazu die Angewohnheit hatten, auch nachts gesüßte Getränke aus der Flasche zu trinken. Analysen über die Häufigkeitsverteilung der Kariesprävalenz zeigen, daß die Zahnkaries in allen Altersschichten ungleich verteilt ist. 16 % der 8- bis 9jährigen Kinder vereinen 100 % aller unversorgten kariösen Läsionen (d/D-Komponente) auf sich, und 17 % der 13- bis 14jährigen Jugendlichen haben 80 % der kariösen Zähne. Auch bei Erwachsenen ist diese Erscheinung in geringerem Ausmaß zu beobachten. Diese sogenannte Polarisation des Kariesbefalls weist darauf hin, daß das präventiv ausgerichtete Versorgungssystem bei etwa 20 % der Bevölkerung, die offensichtlich ein hohes Kariesrisiko tragen, versagt. Insofern sollte der Eignung mikrobiologischer Prädiktoren zur Früherkennung einer Gefährdung weiterhin nachgegangen werden.

Schon 1933 berichtete FRENZEL über den Zusammenhang zwischen dem Kariesbefall im Milchgebiß und kariösen Läsionen auf den ersten bleibenden Molaren. In der Erfurter Kariesrisikostudie entwickelten 6- bis 7jährige Kinder mit kariesfreien Milchzähnen 0,4 kariöse Flächen im bleibenden Gebiß; diejenigen mit kariösen Milchzähnen wiesen in dem Beobachtungszeitraum von 2 Jahren einen dmfs/DMFS-Wert von 1,5 und damit ein dreifach höheres Kariesinkrement auf (HEINRICH-WELTZIEN et al. 1998b).

RISE et al. stellten 1982 eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Ausgangsbefund des Kariesbefalls (DMFS) und der Kariesinzidenz in ihrem Probandengut fest. ALALUUSUA (1993) hielt die mikrobiologische Speicheldiagnostik im Ergebnis ihrer drei Jahre dauernden Longitudinalstudie an 122 Kindern für überflüssig, da sie den Kariesbefall (DFS) zu Studienbeginn als besten Prädiktor für das Kariesrisiko ermittelte.

Auch die Züricher Gruppe um HELFENSTEIN et al. (1991) fand, daß an Hand der Karieserfahrung in der Vergangenheit (DFS) präzisere Aussagen über die Kariesinzidenz getroffen werden konnten als mit Hilfe von Speicheltests. Als bester Prädiktor einer hohen Kariesinzidenz erwies sich eine „geringe Anzahl gesunder Milchmolaren“ bei 7- bis 8- und 11- bis 12jährigen Kindern. An zweiter Stelle stand die Initialkaries.

Die Verwendung des vorangegangenen Kariesbefalls für die Vorhersage eines erhöhten Risikos hat - wie schon oben ausgeführt - den entscheidenden Nachteil, daß bereits manifeste kariöse Schäden vorliegen. KLOCK und KRASSE (1979) erkannten einen positiven Zusammenhang zwischen der Keimzahl an Mutans-Streptokokken im Speichel und der Kariesaktivität. Sie schlußfolgerten: „...the number of incipient smooth-surface lesions showed the best correlation to caries activity, but a single factor could not be used to predict high caries activity.“ TENOVUO et al. (1992) bestätigten die positive Korrelation zwischen Speichelkeimzahlen von *S. mutans* und der Anzahl initialkariöser Flächen. SEPPÄ und HAUSEN (1988) favorisierten nachfolgend ebenso die Initialkaries als erstes klinisches Zeichen des erhöhten Kariesrisikos gegenüber dem DMFS-Wert. In den Richtlinien der DAJ hat die Initialkaries noch keinen Stellenwert.

STEINER et al. stellten 1992 ein fixiertes Dreipunktmodel vor, bei dem intakte Milchmolaren, Initialkaries und verfärbte Fissuren an ersten bleibenden Molaren als Kriterium für die Kariesinzidenz dienten. TER PELKWIJK et al. 1990 verwendeten ebenso verfärbte Fissuren von ersten Molaren für die Vorhersage einer Kariesaktivität. Risikogruppen sollten nach GRAVES et al. (1991) prospektiv identifiziert werden, da es für die Prophylaxe-

maßnahmen zu spät ist, sobald sich eine kariöse Läsion gezeigt hat. Sie schrieben dazu: „Ideally, the selection of high-risk children should occur in time to prevent disease, not after it has been established.“

ZICKERT et al. zeigten bereits 1982, daß zwischen der Speichelkeimzahl von Mutans-Streptokokken und dem Kariesbefall eine positive Korrelation besteht. BRATTHALL (1988) hob hervor, daß Patientengruppen mit hohen Speichelkeimzahlen an Mutans-Streptokokken eine höhere Kariesinzidenz aufweisen. BÜTTNER (1991) benutzte bei Basler Kindern die Speicheldiagnostika Dentocult® LB und Dentocult® SM routinemäßig und erfolgreich in seinen Präventionsprogrammen.

AXELSSON (1990) bestimmte in dem über 12 Jahre geführten Prophylaxemodell das Kariesrisiko anhand der Speichelkeimzahl von *S. mutans* in Kombination mit der Plaquebildungsrate (PFRI) und erzielte eine Sensitivität von 92 % bei einer Spezifität von 61 %. In einer Pilotstudie an 123 Kindern und Jugendlichen aus Duisburg stellten CUNEA und AXELSSON (1997) bei 13- bis 15jährigen einen deutlich höheren PFRI im Vergleich zu schwedischen Kindern im Alter von 14 Jahren fest. KNEIST et al. (1998a, c) konnten bei Erfurter Kindern und Jugendlichen aufzeigen, daß aus der Gesamtzahl dieser (n = 5029) 1206 durch präventive Maßnahmen - als Reaktion auf hohe kariogene Keimzahlen - primär gesund zu erhalten gewesen wären; der Zahnarzt hatte die Kariesaktivität in diesen Fällen unterschätzt. HEINRICH-WELTZIEN et al. (1998a) erfaßten die begrenzte subjektive Einschätzung des Kariesrisikos durch den Zahnarzt in der gleichen Studie mit 402 Kindern. Sie fanden insbesondere bei Kindern ohne Karieserfahrung eine Sensitivität von ≤ 60 % und empfahlen deshalb die Einbeziehung weiterer diagnostischer Tests.

Wie aus den angeführten Publikationen und der Meta-Analyse von POWELL (1998) deutlich wird, stellt die Vorhersage des Kariesrisikos eine Herausforderung an Zahnmedizin und Naturwissenschaft dar. Populationsunterschiede und bedingte Vergleichbarkeit der aufgeführten Studien erschweren die Situation. RUSSEL et al. 1991 resümieren dazu: „The prediction of any event with multifactorial causes is difficult, and this is especially true if any of the factors are lifestyle dependent and thus variable.“

Der DMFS der Studenten mit niedrigem Kariesbefall lag in der vorliegenden Studie bei 11,9 und der DMFS derjenigen mit hohem Kariesbefall bei 42,0 (Tab. 2 und 3). Sie unterschieden sich dabei vordergründig in der F-Komponente. Es konnte aufgezeigt werden, daß *S. mutans* und *S. sobrinus* im Speichel der Studenten mit nahezu vierfach höherer

F-Komponente häufiger vorkamen als bei denjenigen mit niedrigem Kariesbefall (Tab. 14). Letztlich wies die Grundgesamtheit von 50 Studenten des Studienjahres mit einem DMFT von 13 durchschnittlich eine kariöse und 22 gefüllte Flächen auf.

Erwartungsgemäß ließen sich die oralen Streptokokken *S. sanguis*, *S. salivarius* und *S. oralis* nicht auf MSB-Agar anzüchten. Dies gelang nur mit Hirn-Herz-Blutagar. Probanden mit hohem Kariesbefall beherbergten häufiger *S. sanguis*, *S. salivarius* und *S. oralis* in ihrem Speichel. Unabhängig davon wäre ohne die Verwendung des MSB-Agar der qualitative Unterschied im Vorkommen von *S. sobrinus* und *S. mutans* zwischen beiden Probandengruppen nicht erfaßt worden.

Die vorliegenden konventionellen mikrobiologischen Speicheluntersuchungen wären, auch wenn sie zur Reduzierung des Arbeitsaufwandes selektive Kulturmedien einschlossen, in der zahnärztlichen Praxis nicht durchführbar. Aus dieser Problematik heraus erklärt sich auch die Entwicklung der Chair-side-Tests.

Eine Methode, um die Bestimmung der Speichelkeimzahlen von *S. mutans* zu erleichtern, entwickelten KÖHLER und BRATTHALL (1979). Dabei wurde ein Holzspatel in den Mund genommen, gedreht, anschließend auf MSB-Agar überstempelt, bebrütet und nach der Koloniedichte beurteilt.

In dem durch ALALUUSUA et al. (1984) bzw. JORDAN et al. (1987) entwickelten Dip-slide-Test (Cariescreen® SM) wurden MS-Agarträger mit Speichel übergossen und bebrütet, nachdem zwei Bacitracinplättchen auf die Nährbodenfläche gelegt wurden. In dem um das Plättchen entstandenen Hemmhof sollten nur Mutans-Streptokokken wachsen können.

JENSEN und BRATTHALL (1989) modifizierten die Holzspatelmethode zum heutigen Dentocult® SM-Test (Abb. 5). Mutans-Streptokokken können auf der Kunststoffoberfläche des Plastikspatels adhären, eine Eigenschaft, die bereits MATSUKUBO et al. (1981, 1983) in Kulturröhrchen zum Nachweis oraler Streptokokken empfahlen (Abb. 42).

In der vorliegenden Untersuchung wurde darüber hinaus der Dentocult® SM-Test mit Referenzstämmen in vitro kontrolliert und zur Speichelkontrolle der Probanden mitgeführt. Die Ergebnisse der Dentocult®-in-vitro-Untersuchung verdeutlichen, daß ausschließlich Stämme von *S. mutans* und *S. sobrinus* den Plastikspatel kolonisieren. Andere orale Streptokokken, Laktobazillen, Aktinomyzeten oder *Candida albicans* wurden durch den

Bacitracinzusatz entweder unterdrückt oder führten lediglich zu einer Trübung der Bouillon (Abb. 24 bis 41).

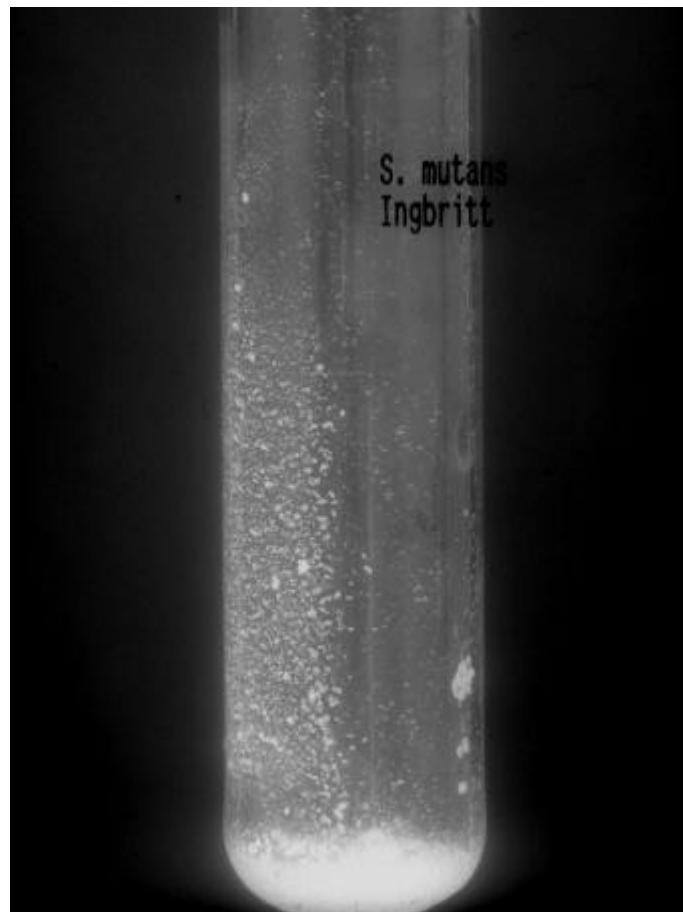


Abb. 42: Adhärenz von *S. mutans* Ingbritt an der Kulturröhrchenwand - die Dichte der Kolonisierung kann in Keimzahlklassen abgelesen werden

Bislang bestätigte KNEIST (1998), daß unter den oralen Streptokokken nur Mutans-Streptokokken am Plastikspatel haften können.

Auf Dentocult[®] SM, wie auch auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin, lagen Mutans-Streptokokken in gleicher mittlerer Höhe im Speichel beider Probandengruppen vor. Ein signifikanter Unterschied bestand aber im Vorkommen der Arten *S. mutans* und *S. sobrinus*. Letzterer wurde nur im Speichel von vier Probanden mit hohem Kariesbefall aufgefunden. Nach DE SOET et al. (1990b) und KNEIST et al. (1999) beherbergen Patienten mit hohen Keimzahlen von Mutans-Streptokokken in etwa 20 % der Fälle auch *S. sobrinus*.

Die spezifische Plaquehypothese besagt, daß nur einige wenige Mikroorganismen aus der Zahnplaque Karies verursachen (EMILSON und KRASSE 1985). Die beim Menschen

vorkommenden und zur Gruppe der Mutans-Streptokokken gehörenden Arten *S. mutans* und *S. sobrinus* sind als Initiatoren der Zahnkaries bekannt. DE SOET et al. (1987) beschrieben die extreme Azidogenität von *S. sobrinus*. Ebenso charakterisierten STÖBER et al. (1988) in einer Studie über die azidogenen Eigenschaften von Mutans-Streptokokken *S. sobrinus* (OMZ 176 und OMZ 65) als stärksten Säurebildner. Nach GIBBONS et al. (1986) kann *S. mutans* ohne Saccharose an Zahnoberflächen adhärieren, was *S. sobrinus* nicht gelingt. MASUDA et al. (1979) zeigten, daß *S. mutans* als Standort Fissuren bevorzugt, während *S. sobrinus* Glattflächen kolonisiert. In einer Studie von HUIS IN 'T VELD et al. (1979) wurde *S. sobrinus* fast ausschließlich in der Approximalplaque von kariesaktiven Probanden vorgefunden. Bei 40 % der Personen mit hoher Kariesaktivität konnte dieser Keim in der Zahnplaque nachgewiesen werden, und nur 5 % der kariesinaktiven Individuen beherbergten ihn. DE SOET et al. (1990a) postulierten, daß sich *S. sobrinus* vorzugsweise in einem Milieu etabliert, welches - durch bakterielle Säureproduktion - einen niedrigen pH-Wert aufweist. In diesem Sinne schafft *S. mutans* eine Umgebung, in der sich *S. sobrinus* ansiedeln kann. Eine Longitudinalstudie über drei Jahre an 58 Probanden in Island zeigte, daß Plaquekeimzahlen von *S. mutans* aus approximaler Karies bei denjenigen Personen statistisch signifikant höher lagen, die gleichzeitig Träger von *S. sobrinus* waren (SIGURJÓNS et al. 1995).

Rasterelektronenmikroskopische Bilder der Plastikspatel von Dentocult® SM zeigen Rauigkeiten in der Oberfläche (Abb. 30 bis 33), an der *S. mutans* gut adhärieren kann. *S. sobrinus* könnte durch seine extrazelluläre Polysaccharidproduktion (Abb. 16) von den Plastikspateln leicht abrutschen. KNEIST (1998) zeigte dazu auf, daß dieses Phänomen nur bedeutungsvoll beim Ablesen der Keimzahlklasse von SM 1 (10 % der Fälle von 836 Speichelproben) ist; bei abgefallenen Makrokolonien von Mutans-Streptokokken sollte die Kkl SM 1 dann als Kkl SM 2 abgelesen werden. Damit würde sich die Risikoprognose von kariesinaktiv ($< 10^5$ CFU an MS und/oder LB pro ml Speichel) in kariesaktiv ($> 10^5$ CFU an MS und/oder LB pro ml Speichel) verändern. Niedrige Keimzahlklassen von SM 0 und 1 wurden in der vorliegenden Studie nur in 3 Fällen erhoben (Anhang Tab. 12 und 13).

Im komplexen Keimspektrum des Speichels der Probanden konnten orale Streptokokken mit einer Prävalenz von 33 bzw. 46 % erfaßt werden. Unterschiede zwischen beiden Probandengruppen lagen nicht vor. Bei Verwendung von MSB-Agar wurde mit 19 bzw. 33 % eine Gleichverteilung der Mutans-Streptokokken sichtbar gemacht, die im komplexen

Keimspektrum untergegangen wäre (Tab. 15). Aus mikrobiologischer Sicht stand der allgemein niedrige Plaqueindex in Beziehung zu dem häufigeren Auftreten von *S. salivarius* und *S. oralis*. Ersteren konnten auch KNEIST et al. (1998d) bei Erst- und Fünftklässlern als dominanten Speichelkeim bestimmen. KNEIST und HEINRICH-WELTZIEN 1998 zeigten eine positive Beziehung zwischen der Höhe des Approximalraum-Plaque-Index (API) und dem Vorkommen von Mutans-Streptokokken und Aktinomyzeten in der Approximalplaque auf. Aktinomyzeten kamen in der vorliegenden Studie mit einer Prävalenz von 30 % im komplexen Nährmedium vor.

Auch KRASSE (1986) beschrieb zuvor eine signifikante Korrelation zwischen Mutans-Streptokokken im Speichel und in der Zahnplaque. War der Plaqueanteil von *S. mutans* an der Gesamtkeimzahl der Streptokokken $> 1\%$, so betrug der Mittelwert im Speichel $> 10^6$ CFU/ml. Nachfolgend konnten KNEIST et al. (1998a-d) in Übereinstimmung zu MUNDORFF et al. (1990) nach Analyse von 226 Plaque- und 227 Speichelbefundpaaren eine positive Korrelation zwischen der Höhe des Vorkommens von Mutans-Streptokokken im Speichel und in der Plaque wiederholt bestätigen. Danach sind hohe Keimzahlen von Mutans-Streptokokken im Zahnbelag über ihr hohes Vorkommen im Speichel erkennbar. Insofern kann der Zahnarzt bei der mikrobiologischen Kariesrisikobestimmung auf kompliziertere Plaqueuntersuchungen verzichten.

Laktobazillen werden traditionell als Indikatoren eines hohen Zuckerkonsums angesehen (JAY 1948, CROSSNER 1981 u. 1984). In der vorliegenden Studie konnte mit Dentocult® LB aufgezeigt werden, daß sie im Speichel der Studenten mit nahezu vierfach höherer F-Komponente häufiger vorkamen als bei denen mit niedrigem Kariesbefall. Dies steht in Übereinstimmung zu Befunden der Arbeitsgruppe um BEIGHTON, die Randspalten von Amalgamfüllungen untersuchten; bei großen marginalen Defekten ($> 0,4$ mm) wurde mit statistischer Signifikanz eine höhere Laktobazillenzahl nachgewiesen als bei klinisch intakten Füllungen (KIDD et al. 1995).

Der erste bedeutende Schritt für die Entwicklung eines Selektivnährmediums für Laktobazillen gelang RODRIGUEZ (1930). Er benutzte einen Serum-Agar für die Anzucht von *Lactobacillus acidophilus-odontolyticus*. Mit Hilfe dieses Nährmediums gelang es ihm, die Keimzahlen im Speichel über eine Verdünnungsreihe quantitativ zu bestimmen; es wurde unter Kohlendioxid inkubiert (Abb. 43).

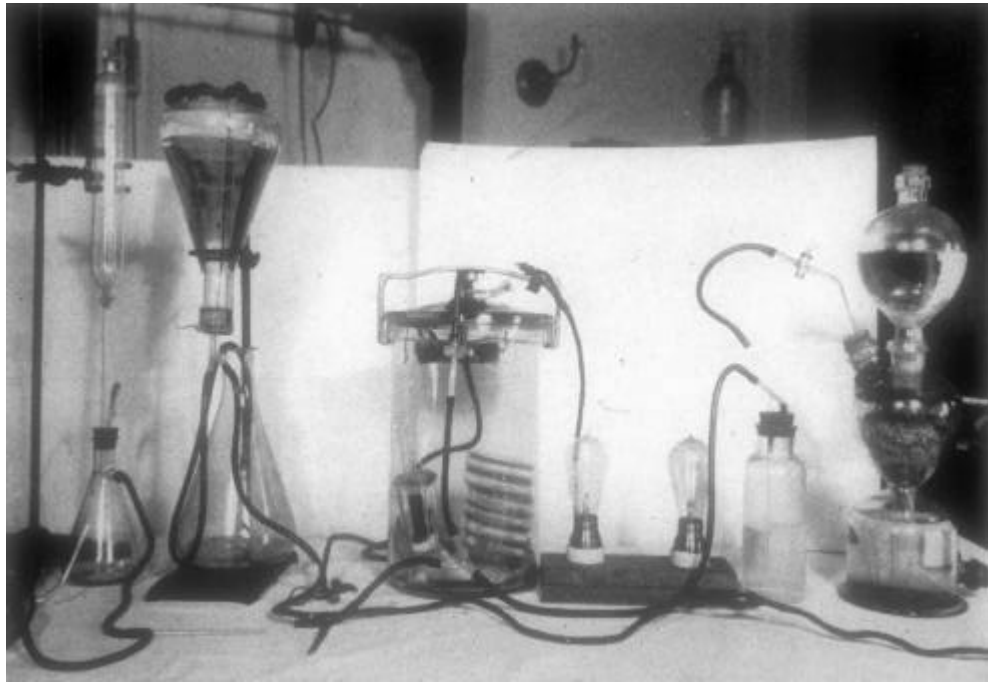


Abb. 43: Mikrobiologischer Arbeitsplatz von RODRIGUEZ (1930)

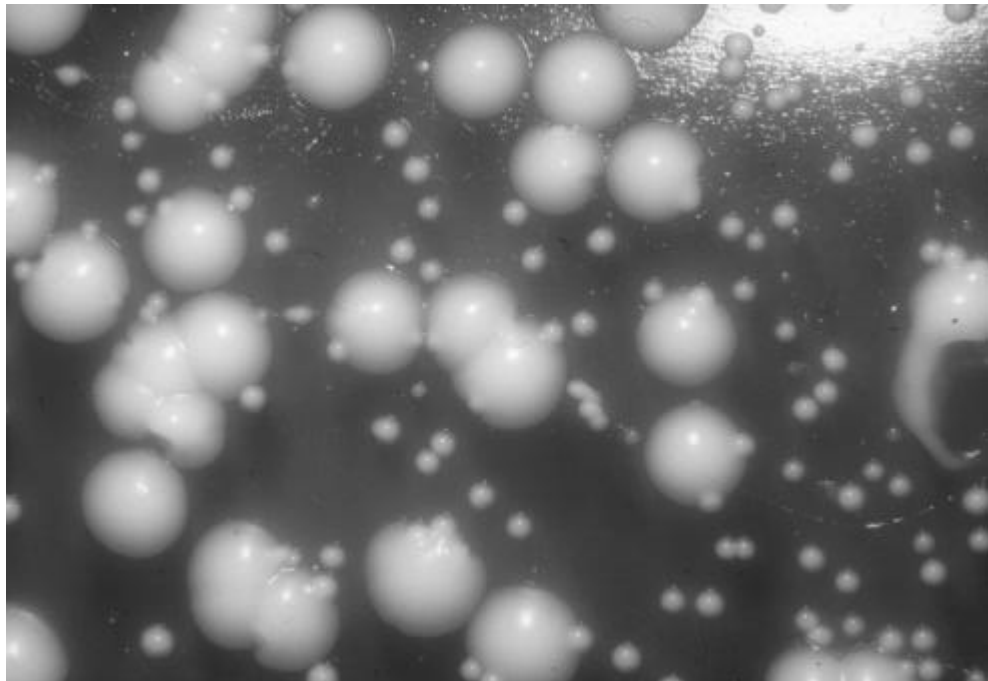


Abb. 44: Laktobazillen- und cremefarbene matte Hefekolonien auf Rogosaagar

ROGOSA et al. (1951) analysierten nachfolgend einen aus Tomatensaft hergestellten Agar und erarbeiteten ein Rezept für die synthetische Zubereitung des Kultermediums aus organischen und anorganischen Ingredienzen. Bei einem pH-Wert von 5,4 sollte dieses sogenannte SL-Nährmedium außer für Hefen, die auf dem Nährmedium durch ihre großen, weißen, Kolonien imponieren, selektiv für Laktobazillen sein (Abb. 44). Nach *BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY* (1986) können auf Rogosaagar neben Laktobazillen auch andere azidurische Keime wie Hefen oder gramnegative Bakterien angezüchtet werden; letztere zählen ebenfalls zur Mundhöhlenflora.

Auch für den Laktobazillennachweis führte der Weg zum Chair-side-Test. LARMAS führte 1975 die Dip-slide-Technik des heutigen Dentocult® LB-System für die Bestimmung der Laktobazillenzahl im Speichel ein. Ein Agarträger ist beidseitig mit Rogosaagar beschichtet, der mit dem Speichel beimpft wird. Das Volumen des auf dem Agarträger zurückbleibenden Speichels ist relativ konstant. Laktobazillen bilden Kolonien, die mit bloßem Auge zu erkennen sind (Abb. 4). WESTERGREN und KRASSE (1978) propagierten nachfolgend eine semiquantitative Mikromethode, bei der Speichelverdünnungsstufen auf Rogosaagar verimpft und nach der Bebrütung je nach Dichte der CFU als Keimzahlklassen abgelesen wurden (Abb. 45).

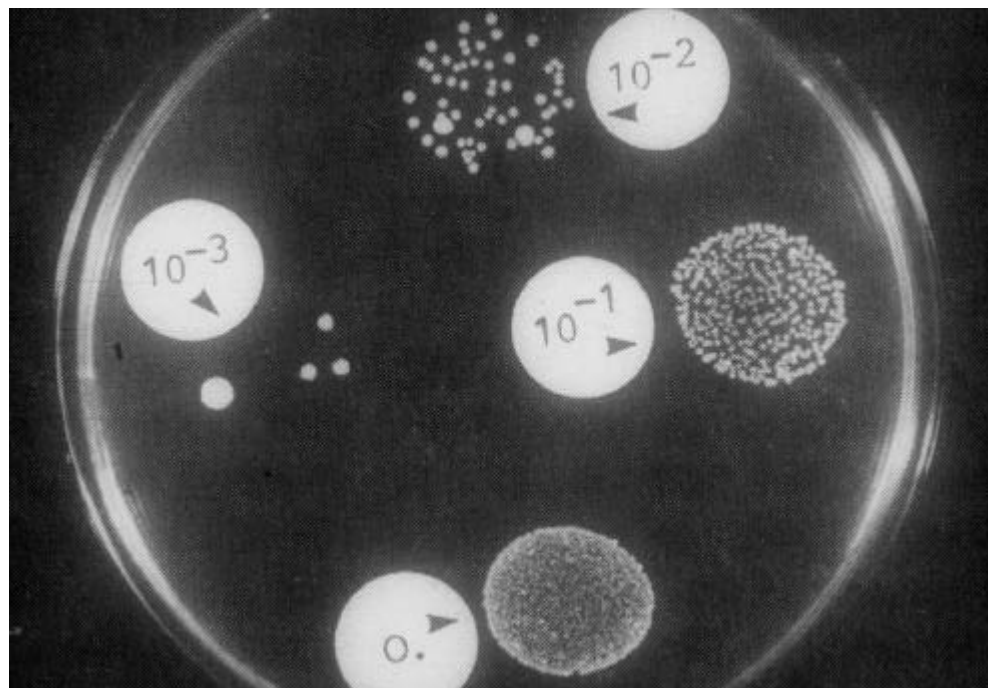


Abb. 45: Mikromethode zur Laktobazillenbestimmung im Speichel nach WESTERGREN und KRASSE (1978) (aus GEHRING 1988): Jeweils 25 µl einer Speichelverdünnungsreihe bis 10^{-3} werden verimpft und bebrütet

In der vorliegenden Studie erfolgte die Bestimmung der Laktobazillenzahlen im Speichel der Probanden durch Auszählen der Koloniezahl auf Rogosaagar sowie durch Befundung von Keimzahlklassen auf dem Dentocult® LB-System. Von Hirn-Herz-Blutagar isoliert, wurden Laktobazillen bis zur Gattung identifiziert. KNEIST (1998) bestimmte 17 Arten aus der Mundhöhle von Kindern und Jugendlichen; die Arten *L. paracasei* ss *paracasei*, *L. paracasei* ss *tolerans* und *L. rhamnosus* dominierten. Die Probanden der vorliegenden Studie wiesen im Mittel eine bzw. zwei behandlungsbedürftige Flächen auf. Nach KNEIST et al. (1998a, b, d) zählen Laktobazillen zur Speichelflora; ihre Zahl steigt mit der Anzahl unversorgter Kavitäten an.

Nach den Befunden auf Hirn-Herz-Blutagar lag die Prävalenz der Laktobazillen im Speichel bei allen Probanden im Mittel mit 10^4 CFU pro ml Speichel unter 10 % in der Gesamtkeimzahl. Die Laktobazillenzahlen nahmen unter selektiver Anzucht mit Rogosaagar bei beiden Probandengruppen im Mittel auf 10^6 CFU pro ml Speichel zu (Tab. 12).

Unterschiede wurden nur mit dem Dentocult® LB-Kultursystem erfaßt. Schwierigkeiten beim Ablesen, wie sie LAURISCH (1989) für unterschiedlich große Kolonien beschrieb, traten nicht auf. Signifikant höhere Laktobazillenzahlen wiesen die Probanden mit hohem Kariesbefall (Tab. 16) auf. In der Gruppe der Zahnmedizinstudenten mit niedrigem Kariesbefall beherbergten 8 und in der mit hohem Kariesbefall 3 die niedrigen Kkl von LB 1 und LB 2 (Anhang Tab. 12 und 13). Bei letzteren wurde eine signifikant höhere Zahl an gefüllten Zahnflächen registriert. Mögliche Randspalten von Füllungen sind ökologische Nischen für Laktobazillen, die die höheren Kkl an Laktobazillen bei den Probanden mit hohem Kariesbefall erklären könnten (KIDD et al. 1995). Die Gegenüberstellung der Kkl mit der auf Rogosaagar konventionell bestimmten CFU an „Laktobazillen“ (Abb. 17) zeigte allerdings bereits für die Kkl von LB 1 eine Keimzahl von $> 10^5$ und für die Kkl von LB 2 eine Keimzahl von $> 10^6$ pro ml Speichel auf. Da sich nach KNEIST (1998) 77 % der Substichprobe von Isolatenträgern der Dentocult®-Träger und 52 % der Isolate von konventionell mit Rogosaagar untersuchten Speichelproben nur als Laktobazillen erwiesen, dürfte die in Abbildung 17 vorgenommene Gegenüberstellung durch falsch-positive Laktobazillenzahlen behaftet sein. KNEIST und HEINRICH-WELTZIEN bestätigten durch die parallele Untersuchung (1998) von 88 Speichelproben mit Rogosaagar unter Standardbedingungen und mit Dentocult® LB für die Kkl von LB 1 bis LB 4 die semiquantitativen Angaben des

Herstellers; sie identifizierten dazu alle makroskopisch unterschiedlichen Kolonien von Rogosaagar. In Anlehnung an letztere Ergebnisse dürften die in der vorliegenden Studie hohen Dentocult® LB-Befunde bei Zahnmedizinstudenten mit hoher Anzahl an Füllungen realistischer sein als gleich hohe Laktobazillenzahlen bei beiden Probandengruppen. Diese Gleichheit könnte auf der alleinigen Auszählung der CFU auf Rogosaagar nach 8tägiger Bebrütung und absoluter Gleichstellung mit Laktobazillen beruhen.

Die Dentocult® LB-Befunde wurden nach zwei- und viertägiger Bebrütung abgelesen; unterschiedliche Resultate traten nicht auf. Daraus ergibt sich für die klinische Anwendung des Testbesteckes die Empfehlung, die Laktobazillenbefunde zusammen mit Mutans-Streptokokkenbefunden entweder nach dem zweiten oder vierten Tag der Bebrütung abzulesen. Eine längere Inkubation, die z. B. durch das Wochenende zustande kommen könnte, beeinflußt den Befund also nicht.

CROSSNER (1981) hielt Laktobazillenbefunde des Speichels für geeignet, um kariesanfällige Patienten zu identifizieren. STECKSÉN-BLICKS veröffentlichte 1985 eine über zwei Jahre dauernde Longitudinalstudie an Schulkindern, bei denen sie Keimzahlen von *S. mutans* und Laktobazillen im Speichel im Verhältnis zur Kariesaktivität erfaßte. Sie empfahl die Kombination von Streptokokken- und Laktobazillenkeimzahlen neben weiteren Parametern. GLASS postulierte dazu aber bereits 1952, daß zwischen der Laktobazillenkeimzahl und dem Kariesprozeß kein Zusammenhang nachweisbar wäre. Die Kariesprävalenz lag damals so hoch, daß nach GLASS (1952) ohnehin alle Individuen eine Karies entwickeln würden. Die kariespräventive Wirkung der Fluoride war erst 1938 durch DEAN innovativ erkannt worden. Eine erste Publikation über die Hunter'schen Fluor-Pastillen läßt sich im deutschsprachigen Raum schon in das Jahr 1874 zurückverfolgen (KÜNZEL 1974). Individuen mit hohen kariogenen Plaque- und folglich auch erhöhten Speichelkeimzahlen könnten somit heute durch zielgerichtete Individualprophylaxe vor einem Karieseinbruch geschützt werden. Nach BRATTHALL (1996) besteht für die Kinder, bei denen ein erhöhtes Kariesrisiko festgestellt worden ist und die somit bereits prophylaktisch versorgt wurden, weiterhin die Gefahr der potenziellen Exazerbation, wenn die hohe Keimbelastung anhält. Im multifaktoriellen Ursachenkomplex der Karies braucht sich nur ein einziger Faktor negativ zu verändern (z. B. steigender Zuckerkonsum, unzureichende Verfügbarkeit von Fluoriden), um die Zahnkaries auszulösen. In diesem Sinne wäre gerade für diese Kinder die Kontrolle der mikrobiellen Mundhöhlenbesiedlung angezeigt. Diese kann

im Ergebnis der vorliegenden Untersuchung mit einfachen Speicheltests vorgenommen werden. KRASSE (1988) hält sie vor allem während der Hauptdurchbruchszeiten - also zwischen dem 2. und 3. und 12. bis 13. Lebensjahr - für indiziert. ZICKERT et al. (1985) erzielten bei 13- bis 15jährigen Kindern so einen Vorhersagewert von 100 %.

Nach AXELSSON et al. (1994) dürfte der Einsatz der Speicheltests langfristig zur Senkung der Kariesprävalenz beitragen, wenn bei primär Gesunden frühzeitig hohen Keimbelastungen begegnet würde. Im Rahmen des schwedischen Prophylaxemodells in der Provinz Värmland wurden Speicheltests vor allem auf die Erkennung des Kariesrisikos bei primär kariesfreien und sanierten Kindern eingeschränkt. Kariesgefährdete Individuen wurden in ein lückenloses Präventionsprogramm eingeschlossen, und als Ergebnis sank innerhalb von 12 Jahren die Kariesprävalenz bei 3- bis 19jährigen um 75 bis 85 %.

In der Erfurter Kariesrisikostudie, in deren methodisch-mikrobiologische Vorbereitung diese Arbeit eingebettet war, entwickelten Kinder und Jugendliche mit hohen Keimzahlen an Mutans-Streptokokken und Laktobazillen im Mittel 6 neue kariöse Läsionen. Bei Kindern, die zur Basisuntersuchung niedrige Speichelkeimzahlen hatten, entstanden im vierjährigen Beobachtungszeitraum 2 neue Flächen, wenn ein Anstieg der Keimzahlen registriert wurde (STÖBER 1998).

Mit der vorliegenden Untersuchung konnte bei Zahnmedizinstudenten aufgezeigt werden, daß in Abhängigkeit zur Höhe ihres Kariesbefalls eine unterschiedliche Speichelflora vorliegt, die aber zu ihrer Erkennung den Einsatz von selektiven Kulturmedien erfordert.

Die mikrobiologischen Chair-side-Tests besitzen ihre Berechtigung. Es konnte der Impuls gegeben werden, Rogosaagar für die konventionelle Bestimmung der Keimzahl von Laktobazillen zu verwenden. Vorher hatten KNEIST et al. (1989) in ihrer Studie zur mikrobiellen Besiedlung von kariös erweichtem und klinisch hartem Dentin in Anlehnung an EDWARDSSON (1974) Hirn-Herz-Blutagar eingesetzt. Dabei konnte die Bedeutung von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen für den kariösen Progressionsprozeß aufgezeigt werden; für mikrobiologische Plaque- und Speicheluntersuchungen dürfte aber die Verwendung von Hirn-Herz-Blutagar nicht ausreichend sein. In der vorliegenden Studie konnte bei den erfaßten mikrobiologischen Unterschieden im Speichel der Zahnmedizinstudenten mit niedrigem und hohem Kariesbefall für die Erfurter Kariesrisikostudie das Spektrum einzusetzender Kulturmedien aufgezeigt werden.

Die Keimzahlbestimmung von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen ist jedoch durch die Beurteilung der Kolonien mit Hilfe eines Stereomikroskopes zu ersetzen. Nachfolgend bleibt die Isolation und Identifizierung makroskopisch unterschiedlicher Kolonien, sowohl von Mutans-Streptokokken als auch von Laktobazillen, bis zur Art erforderlich.

Die im Gesamtkeimspektrum von Speichel- und Plaqueproben mit niedriger Prävalenz vorkommenden Laktobazillen und Mutans-Streptokokken können so genauer erfaßt und damit Unterschiede in ihrem Vorkommen erkannt werden.

7 Zusammenfassung

Anliegen der vorliegenden Arbeit war es, methodische Randbedingungen als Voruntersuchungen für die mikrobiologischen Untersuchungen der geplanten Erfurter Kariesrisikostudie abzuklären. Dies betraf einerseits den Einsatz von Hirn-Herz-Blutagar und die Verwendung der selektiven Nährmedien Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin und Rogosaagar zum Nachweis von Mutans-Streptokokken und Laktobazillen. Zum Nachweis letzterer sollte parallel die Effizienz der kommerziell verfügbaren Speicheltests einer Prüfung unterzogen werden. Dazu wurden weiterhin Referenzstämme verwendet.

Aus der Grundgesamtheit eines Studienjahres von 50 Zahnmedizinstudenten, die sich zur Teilnahme an der Studie bereit erklärt hatten, wurden jeweils 10 Studenten mit niedrigem und hohem Kariesbefall zur mikrobiologischen Untersuchung ihres Speichels ausgewählt. Der DMFS lag in der Grundgesamtheit der Studenten mit 26,9 relativ hoch. Die Probanden mit niedrigem Kariesbefall wiesen mit 10,2 eine signifikant niedrigere FS-Komponente auf als ihre Kommilitonen mit hohem Kariesbefall (FS 36,3). In der Anzahl der kariösen Flächen unterschieden sich beide Probandengruppen nicht wesentlich. Insgesamt wiesen die Probanden eine gute Mundhygiene auf. Die plaqueassoziierten Indizes, der Plaqueindex und der Entzündungszustand der Gingiva (SBI), lagen jeweils in einer Größenordnung von 0,4 vor. Unterschiede zwischen den beiden Studiengruppen bestanden nicht.

Nach Unterlassen der Mundhygiene über eine Zeit von 24 Stunden war bei den Probanden mit hohem Kariesbefall der Entzündungszustand der Gingiva (Sulcus-Blutungs-Index) deutlich erhöht. Im Plaquebefall unterschieden sich beiden Gruppen nicht. Unabhängig von hohem oder niedrigem Kariesbefall lag ein signifikant höherer Plaque-Index nach 24stündiger Plaqueakkumulation vor im Vergleich zur unterbrochenen Akkumulation durch die morgendliche häusliche Mundhygiene.

Beide Probandengruppen beherbergten hohe Speichelkeimzahlen von $> 10^7$ CFU pro ml Speichel; Streptokokken dominierten vor Aktinomyzeten und Laktobazillen im komplexen Keimspektrum. Im Speichel der Probanden mit hoher F-Komponente konnten dabei häufiger die oralen Streptokokken *S. salivarius*, *S. sanguis* und *S. oralis* nachgewiesen werden. Laktobazillen lagen gleichverteilt mit einer Prävalenz von unter 10 % vor; Mutans-Streptokokken wurden nahezu überhaupt nicht nachgewiesen. Durch die parallele

Verwendung des selektiven Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin konnten letztere dennoch erfaßt werden. Probanden mit hohem Kariesbefall beherbergten darüber hinaus *S. sobrinus* in ihrem Speichel. In Übereinstimmung dazu konnten Mutans-Streptokokken gleichverteilt im Speichel beider Probandengruppen mit dem Chair-side-Test Dentocult® SM aufgefunden werden. Die Keimzahlklassen des Testbesteckes zeigten aufsteigend eine Zunahme der Mutans-Streptokokkenzahl bis $> 10^5$ CFU pro ml Speichel, die den Angaben des Herstellers entspricht. Demgegenüber entsprach die Keimzahlklasse LB 2 des Testbesteckes Dentocult® LB bereits hohen Laktobazillenzahlen von $> 10^6$ CFU pro ml Speichel. Konventionell mittels Rogosaagar bestimmte Speichelkeimzahlen ließen keine Unterschiede im Vorkommen der Laktobazillen zwischen beiden Probandengruppen erkennen. Nach den Befunden des Testbesteckes wiesen aber Zahnmedizinstudenten aus der Studiengruppe mit hohem Kariesbefall signifikant höhere Laktobazillenzahlen auf. Daraus kann geschlußfolgert werden, daß eine reine Auszählung der Koloniezahl bei konventionellem Vorgehen und ihre Gleichsetzung mit einer reinen Laktobazillenpopulation zu einer Überestimierung führt, da die Gesamtkeimzahl auf Rogosaagar durch andere azidurische Keime verfälscht wird. Tatsächlich wäre aber verständlich, daß Zahnmedizinstudenten mit einer höheren FS-Komponente - auf Grund der Randspalten von Füllungen - höhere Laktobazillenzahlen in ihrem Speichel beherbergen. Im Ergebnis der vorliegenden Studie sollten unterschiedliche Kolonien von Rogosaagar isoliert und identifiziert werden, um einerseits erneut eine Skalierung des Dentocult® LB-Kulturbesteckes vornehmen und andererseits die Überbewertung von Laktobazillenzahlen bei Verwendung des Rogosaagars objektivieren zu können.

Wenngleich der Kariesbefall der Studienteilnehmer insgesamt relativ hoch lag, so konnten in der mikrobiellen Speichelpopulation dennoch Unterschiede aufgezeigt werden. Für die Erfurter Kariesrisikostudie wird die parallele Verwendung von MSB-Agar empfohlen, da Mutans-Streptokokken sonst unterestimiert werden könnten. Gleichfalls wird Rogosaagar zum Laktobazillennachweis empfohlen; eine Isolation und Identifizierung der vermeintlichen Laktobazillenkolonien ist dabei unbedingt erforderlich. Dadurch würden gleichzeitig die am häufigsten vorkommenden Arten erkannt. Auch die Chair-side-Tests sollten in der longitudinalen Studie Verwendung finden, um noch deutlichere Aussagen zu ihrer Effizienz für die zahnärztliche Praxis vornehmen zu können.

8 Literaturverzeichnis

1. AHLBERG, J.E., DOWNER, M.C., NAYLOR, M.H.: Second International Conference on Declining Caries 1994. *Int. Dent. J.* 44 (1994) 363-364.
2. ALALUUSUA, S.: Salivary counts of mutans streptococci and lactobacilli and past caries experience in caries prediction. *Caries Res.* 27 (1993) 68-71.
3. ALALUUSUA, S., RENKONEN, O.V.: Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand. J. Dent. Res.* 91 (1983) 453-457.
4. ALALUUSUA, S., SAVOLAINEN, J., TUOMPO, H., GRÖNROOS, L.: Slide-scoring method for estimation of Streptococcus mutans levels in saliva. *Scand. J. Dent. Res.* 92 (1984) 127-133.
5. ARMSTRONG, W.G.: Characterisation studies on the specific human salivary proteins absorbed in vitro by hydroxyapatite. *Caries Res.* 5 (1971) 215-227.
6. AXELSSON, P.: Methode zur Bestimmung des Kariesrisikos. *Phillip J.* 4 (1990) 181-187.
7. AXELSSON, P., PAULANDER, J., SVÄRDSTRÖM, G., TOLLSKOG, G., NORDENSTERN, S.: Umfassende Kariesprävention - Ergebnisse nach 12 Jahren. *Phillip J.* 11 (1994) 533-542.
8. BATTY, I.: Actinomyces odontolyticus, a new species of actinomyces regularly isolated from deep carious dentin. *J. Pathol. Bacteriol.* 75 (1958) 455-459.
9. BAUMGARTNER, E.: Die Zahnkaries - eine Streptomykose. *Wiener Klin. Wochenschr.* 26 (1913) 178-180.
10. BERGEY'S MANUAL OF SYSTEMATIC BACTERIOLOGY. In: Sneath, P.H.A., Mair, N.S., Scharpe, M.E., Holt, J.G. (Hrsg.): Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Vol. 2: Baltimore, Hong Kong, London: Williams & Wilkins, 1986.
11. BERKOWITZ, R.J., JORDAN, H.V.: Similarity of bacteriocins of Streptococcus mutans from mother and infant. *Arch. Oral Biol.* 20 (1975) 725-730.
12. BERKOWITZ, R.J., JORDAN, H.V., WHITE, G.: The early establishment of Streptococcus mutans in the mouths of infants. *Arch. Oral Biol.* 20 (1975) 171-174.
13. BLACK, G.V.: Konservierende Zahnheilkunde. Berlin: Meusser, 1914.
14. BRATTHALL, D.: Vortrag auf dem Symposium in Karlstad, Schweden (August 1988). *Phillip J.* 6 (1988) 342-343.

15. BRATTHALL, D.: Dental caries: intervened - interrupted - interpreted. Concluding remarks and cariography. *Eur. J. Oral Sci.* 104 (1996) 4, part II, 486-491.
16. BRONNER, F.: Dental aspects of old age. An oral biologist discusses the impact of aging. *J. Am. Soc. Geriatr. Dent.* 13 (1977) 25-26.
17. BUNTING, R.W., PALMERLEE, F.: The role of *Bacillus acidophilus* in dental caries. *J. Am. Dent. Assoc.* 12 (1925) 381-411.
18. BÜTTNER, M.: Wirksamkeit von Zahnmedizinischen Prophylaxemaßnahmen bei der Schweizer Jugend. *Dtsch. Stomatol.* 41 (1991) 13-18.
19. CANBY, C.B., BERNIER, J.L.: Bacteriologic studies of carious dentine. *J. Am. Dent. Assoc.* 23 (1936) 2083-2089.
20. CARLSSON, J., GRAHNEN, H., JONSSON, G.: Lactobacilli and Streptococci in the mouth of children. *Caries Res.* 9 (1975) 333-339.
21. CAUFIELD, P.W., CUTTER, G.R., DASANAYAKE, A.P.: Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dent. Res.* 72 (1993) 37-45.
22. CHAPMAN, G.H.: The isolation and testing of fecal streptococci. *Am. J. Digestive Disease* 13 (1944) 105-107.
23. CLARKE, J.K.: On the bacterial factor in the etiology of dental caries. *Br. J. Exp. Pathol.* 5 (1924) 141-147.
24. COYKENDALL, A.L.: Classification and identification of the viridans streptococci. *Clin. Microbiol. Rev.* 2 (1989) 315-328.
25. CROSSNER, C.G.: Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 9 (1981) 182-190.
26. CROSSNER, C.G.: Variation in human oral lactobacilli following a change in sugar intake. *Scand. J. Dent. Res.* 92 (1984) 204-210.
27. CUNEA, E., AXELSSON, P.: Plaquebildungsrateindex bei 3- bis 19jährigen. *Phillip J.* 14 (1997) 237-40.
28. DAWES, C., JENKINS, G.N., TONGE, C.H.: The nomenclature of the integuments of the enamel surface of teeth. *Br. Dent. J.* 16 (1963) 65-68.
29. DEAN, H.T.: Endemic Fluorosis and its Relation to Dental Caries. *Pub. Health Rep.* 53 (1938) 1443-1452.

30. DE SOET, J.J., VAN DALEN, P.J., APPELMELK, B.J., DE GRAAFF, J.: Identification of *Streptococcus sobrinus* with monoclonal antibodies. *J. Clin. Microbiol.* 25 (1987) 2285-2288.
31. DE SOET, J.J., HOLBROOK, W.P., VAN AMERONGEN, W.E., SCHIPPER, E., HOMBURG, C.H.E., DE GRAAF, J.: Prevalence of *Streptococcus mutans* in relation to dental caries in children from Iceland and The Netherlands. *J. Dent. Child.* 57 (1990a) 337-342.
32. DE SOET, J.J., VAN STEENBERGEN, T.J.M., DE GRAAFF, J.: *Streptococcus sobrinus* and dental caries. Naarden, 1990b.
33. DEUTSCHE ARBEITSGEMEINSCHAFT FÜR JUGENDZAHNPFLEGE: Grundsätze zur Definition von Kindern mit hohem Kariesrisiko. Presseinformation, 18.06.1993.
34. EDWARDSSON, S.: Bacteriological studies on deep areas of carious dentine. *Odontol. Rev.* 25 (Suppl. 32) (1974) 1-143.
35. EMILSON, C.G., KRASSE, B.: Support for implications of the specific plaque hypothesis. *Scand. J. Dent. Res.* 93 (1985) 96-104.
36. FAUCHARD, P.: *Le Chirurgien Dentiste*. Paris, 1728.
37. FDI: Ethische Grundsätze der F.D.I. in Bezug auf Versuche am Menschen in der klinischen Forschung. Beschluß des Rates der FDI Nr. 10 auf dem 78. Jahresweltkongreß der Zahnärzte. Singapur, 1990.
38. FICINUS, H.R.: Ueber das Ausfallen der Zähne und das Wesen der Zahnkaries Walther's und Ammon's Journal für Chirurgie etc. N.F. VI (1847) 1-43.
39. FITZGERALD, R.J., KEYES, P.H.: Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J. Am. Dent. Assoc.* 61 (1960) 9-19.
40. FRENZEL, A.: Das Schicksal der Sechsjahrmolaren in der Schulzahnpflege. *Dtsch. Monatsschr. Zahnheilkd.* 51 (1933) 433-446.
41. GEHRING, F.: Mikrobiologische Tests - eine Möglichkeit zur Beurteilung des individuellen Kariesrisikos. *Oral Prophyl.* 10 (1988) 108-116.
42. GIBBONS, R.J., NYGAARD, M.: Synthesis of insoluble dextran and its significance in the formation of gelatinous deposits by plaque-forming streptococci. *Arch. Oral Biol.* 13 (1968) 1249-1262.
43. GIBBONS, R.J., VAN HOUTE, J.: Bacterial adherence in oral microbial ecology. *Ann. Rev. Microbiol.* 29 (1975a) 19-44.

44. GIBBONS, R.J., VAN HOUTE, J.: Dental caries. *Ann. Rev. Med.* 26 (1975b) 121-135.
45. GIBBONS, R.J., COHEN, L., HAY, D.I.: Strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* attach to different pellicle receptors. *Infect. Immun.* 52 (1986) 555-561.
46. GLASS, R.L.: The lack of relationship between salivary lactobacillus counts and dental caries activity. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 5 (1952) 210-213.
47. GLASS, R.L.: The First International Conference on the declining prevalence of dental caries. *J. Dent. Res.* 61 (1982) 1304-1383.
48. GOLD, O.G., JORDAN, H.V., VAN HOUTE, J.: A selective medium for *Streptococcus mutans*. *Arch. Oral Biol.* 18 (1973) 1357-1364.
49. GRAVES, R.C., ABERNATHY, J.R., DISNEY, J.A., STAMM, J.W., BOHANNAN, H.M.: University of North Carolina caries risk assessment study. III. Multiple factors in caries prevalence. *J. Public Health Dent.* 51 (1991) 134-143.
50. GUSTAFSSON, B.C., QUENSEL, C.E., SVENLANDER, L.L. et al.: The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol. Scand.* 11 (1954) 232-363.
51. HAMADA, S., MASUDA, N., KOTANI, S.: Isolation and serotyping *Streptococcus mutans* from teeth and feces of children. *J. Clin. Microbiol.* 11 (1980) 314-318.
52. HARTUNG, J., ELPELT, B., KLÖSENER, K.H.: Statistik. Lehr- und Handbuch der angewandten Statistik. München: Oldenbourg-Verl., 8. Aufl., 1991.
53. HEINRICH, R., KNEIST, S.: Die Vitalerhaltung des Milchzahnendodontes - Eine klinisch-mikrobiologische und histologische Studie. Diss. B, Erfurt 1986.
54. HEINRICH-WELTZIEN, R., SCHUMANN, V., STÖSSER, L.: Wie sicher ist die klinische Kariesvorhersage des Zahnarztes? - Teilergebnisse der Erfurter Kariesrisiko-Studie. In: Stößer, L. (Hrsg.): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Berlin: Quintessenz Verl., 1998a, 194-200.
55. HEINRICH-WELTZIEN, R., TAWFIQ, H., SCHUMANN, V., STÖßER, L.: Erfurter Kariesrisiko-Studie - Klinische Befunde zur Charakterisierung eines erhöhten Kariesrisikos. In: Stößer, L. (Hrsg.): *Kariesdynamik und Kariesrisiko*. Berlin: Quintessenz Verl., 1998b, 179-193.
56. HELFENSTEIN, U., STEINER, M., MARTHALER, T.M.: Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. *Caries Res.* 25 (1991) 372-376.

57. HETZER, G., IRMISCH, B., GEIGER, L., KINZE, H.: Zur Entwicklung des Kariesbefalls bei 2- bis 16jährigen Dresdner Kindern und Jugendlichen. *Oral Prophyl.* 17 (1995) 142-146.
58. HUIS IN 'T VELD, J.H.J., VAN PALENSTEIN HELDERMAN, W.H., BACKER DIRKS, O.: *Streptococcus mutans* and dental caries in humans: A bacteriological and immunological study. *Antonie van Leeuwenhoek* 45 (1979) 25-33.
59. INSTITUT DER DEUTSCHEN ZAHNÄRZTE: Mundgesundheit in der Bundesrepublik Deutschland - Ausgewählte Ergebnisse einer bevölkerungsrepräsentativen Erhebung des Mundgesundheitszustandes und -verhaltens in der Bundesrepublik Deutschland. Köln: Dt. Ärzte-Verl., 1990.
60. JENSEN, B., BRATTHALL, D.: A new method for the estimation of *mutans streptococci* in human saliva. *J. Dent. Res.* 68 (1989) 468-471.
61. JAY, P.: The effect of substrate on the oral flora. *J. Am. Dent. Assoc.* 37 (1948) 416-418.
62. JORDAN, H.V., LARAWAY, R., SNIRCH, R., MARMEL, M.: A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of *Streptococcus mutans*. *J. Dent. Res.* 66 (1987) 57-61.
63. KALSBECK, H.: Evidence of decrease in prevalence of dental caries in The Netherlands: An evaluation of epidemiological caries surveys on 4-6- and 11-15-year-old children, performed between 1965 and 1980. *J. Dent. Res.* 61 (1982) 1321-1326.
64. KEYES, P.H.: Recent advances in dental caries research. Bacteriology. Bacteriological findings and biological implications. *Int. Dent. J.* 12 (1962) 443-464.
65. KIDD, E.A.M., JOYSTON-BECHAL, S., BEIGHTON, D.: Marginal ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam restorations: A clinical and microbiological study. *J. Dent. Res.* 74 (1995) 1206-1211.
66. KLOCK, B., KRASSE, B.: A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scand. J. Dent. Res.* 87 (1979) 129-139.
67. KNEIST, S.: Begleitphänomene in der mikrobiologischen Speicheldiagnostik. *Oral Prophyl.* 20 (1998) 208-217.
68. KNEIST, S., HEINRICH, R.: Mikrobielle Besiedlung von kariösem Wurzelentin. *Dtsch. Zahn Mund Kieferheilkd.* 78 (1990) 135-137.
69. KNEIST, S., HEINRICH-WELTZIEN, R.: Möglichkeiten und Grenzen handelsüblicher mikrobiologischer Speicheltests für die Kariesrisiko-Diagnostik. *Thüringer Zahnärzteblatt* 10 (1998) 443-452.

70. KNEIST, S., HEINRICH, R., KÜNZEL, W.: Mikrobielle Besiedlung kariöser Progressionsstadien im Dentin menschlicher Zähne - eine kontrollierte Therapiestudie. Zbl. Bakt. Hyg. A 270 (1989) 385-395.
71. KNEIST, S., HEINRICH-WELTZIEN, R., STÖßER, L.: Mikrobiologische Speicheltests - mehr als eine Motivation? Quintessenz 49 (1998a) 139-148.
72. KNEIST, S., HEINRICH-WELTZIEN, R., STÖßER, L.: Mikrobiologische Speichelkontrolle als Vorsorgeuntersuchung zur Erhaltung der Gebißgesundheit. Prophylaxe Impuls 2 (1998b) 68-76.
73. KNEIST, S., HEINRICH-WELTZIEN, R., TIETZE, W., FISCHER, Th., STÖßER, L.: Zur Kariesvorsorgeuntersuchung mit mikrobiologischen Speicheltests - Sensitivität, Spezifität und Indikation. In: Stößer, L. (Hrsg.): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin: Quintessenz-Verl., 1998c, 230-240.
74. KNEIST, S., HEINRICH-WELTZIEN, R., TIETZE, W., STÖßER, L.: Die mikrobielle Mundhöhlenbesiedlung als Grundvoraussetzung des Kariesrisikos - Eine Übersicht der Befunde der Kinder aus der Erfurter Studie. In: Stößer, L. (Hrsg.): Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin: Quintessenz-Verl., 1998d, 201-213.
75. KNEIST, S., HEINRICH-WELTZIEN, R., FISCHER, T., KLEIN, C.: Handelsübliche Speicheltests zum Mutans-Nachweis - Übersicht und Effizienzbewertung. Quintessenz 50 (1999) 33-43.
76. KOCH, G.: Importance of early determination of caries risk. Int. Dent. J. 38 (1988) 203-210.
77. KÖHLER, B., BRATTHALL, D.: Practical method to facilitate estimation of Streptococcus mutans levels in saliva. J. Clin. Microbiol. 9 (1979) 584-588.
78. KÖNIG, K.G.: Karies und Kariesprophylaxe. München: Goldmann, 1971.
79. KRASSE, B.: Die Quintessenz des Kariesrisikos. Berlin: Quintessenz-Verl., 1986.
80. KRASSE, B.: Biological factors as indicators of future caries. Int. Dent. J. 38 (1988) 219-225.
81. KRASSE, B., EDWARDSSON, L., SVENSSON, I., TRELL, L.: Implantation of caries-inducing streptococci in the human oral cavity. Arch. Oral Biol. 12 (1967) 231-236.
82. KÜNZEL, W.: Ein 100. Jahrestag in der Geschichte der Kariesprävention mit Fluoriden. Stomatol. DDR 24 (1974) 778.
83. KÜNZEL, W.: Caries decline in Deutschland: Eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit. Heidelberg: Hüthig-Verl., 1997.

84. LARMAS, M.: A new dip slide methode for the counting of salivary lactobacilli. Proc. Finn. Dent. Soc. 71 (1975) 31-35.
85. LAURISCH, L.: Ein mikrobiologisches Nachweisverfahren zur Bestimmung kariesrelevanter Keime. ZWR 10 (1989) 872-877.
86. LAUTENBACH, E.: Wörterbuch Zahnmedizin. Hanau: Verl. f. Zahnmedizin, 1992.
87. LÖE, H., THEILADE, E., JENSEN, S.B.: Experimental gingivitis in man. J. Periodontol. 36 (1965) 177-187.
88. LOESCHE, W.J., ROWAN, J., STRAFFON, L.H.: Association of Streptococcus mutans with human dental decay. Infect. Immun. 11 (1975) 1252-1260.
89. LUNT, R., LAW, D.: A review of the chronology of the eruption of deciduous teeth. J. Am. Dent. Assoc. 89 (1974) 872-879.
90. MARTHALER, T.M.: Caries status in Europe and prediction of future trends. Caries Res. 24 (1990) 381-396.
91. MASUDA, N., TSUTSUMI, N., SOBUE, S., HAMADA, S.: Longitudinal survey of the distribution of various serotypes of Streptococcus mutans in infants. J. Clin. Microbiol. 10 (1979) 497-502.
92. MATSUKUBO, T., OHTA, K., MAKI, Y., TAKEUCHI, M., TAKAZOE, I.: A semi-quantitative determination of Streptococcus mutans using its adherent ability in a selective medium. Caries Res. 15 (1981) 40-45.
93. MATSUKUBO, T., SAITO, H., OHTA, K., MAKI, Y., SAZUKA, J.-I., TAKAESU, Y.: A practical method for differentiating the salivary levels of Streptococcus mutans using a stabilized selective broth. Bull. Tokyo Dent. Coll. 24 (1983) 195-202.
94. MICHEELIS, W., BAUCH, J.: Mundgesundheitszustand und -verhalten in Ostdeutschland: Ergebnisse des IDZ-Ergänzungssurvey 1992. Köln: Dt. Ärzte-Verl., 1993.
95. MILLER, W.D.: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden. Leipzig: Thieme, 1889.
96. MÜHLEMANN, H.R., SON, S.: Gingival sulcus bleeding - a leading symptom in initial gingivitis. Helv. Odontol. Acta 15 (1971) 107-113.
97. MUNDORFF, S.A., EISENBERG, A.D., LEVERETT, D.H., ESPELAND, M.A., PROSKIN, H.M.: Correlation between numbers of microflora in plaque and saliva. Caries Res. 24 (1990) 312-317.

98. ORLAND, F.J., BLAYNEA, J.R., HARRISON, R.W., REYNIERS, J.A., TREXLER, P.C., WAGNER, M., GORDON, H.A., LUCKEY, T.D.: Use of the germfree animal technic in the study of experimental dental caries. I. Basic observation on rats reared free of all microorganisms. *J. Dent. Res.* 33 (1954) 147-174.
99. POWELL, L.E.: Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 26 (1998) 361-371.
100. RISE, J., HAUGEJORDEN, O., BIRKELAND, J.: Relationship between caries prevalence and incidence among adolescents. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 10 (1982) 340-344.
101. RODRIGUEZ, F.E.: A method of determining, quantitatively, the incidence of oral lactobacillus acidophilus-odontolyticus in the oral cavity. *J. Am. Dent. Assoc.* 17 (1930) 1711-1719.
102. ROGOSA, M., MITCHELL, J.A., WISEMAN, R.F.: A selective medium for isolation and enumeration of oral lactobacilli. *J. Dent. Res.* 30 (1951) 682-689.
103. RUSSEL, J.I., MACFARLANE, T.W., AITCHISON, T.C., STEPHEN, K.W., BURCHELL, C.K.: Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 19 (1991) 74-77.
104. SCHROEDER, H.E.: *Orale Strukturbiologie*. Stuttgart: Thieme, 1976.
105. SEPPÄ, L., HAUSEN, H.: Frequency of initial caries lesions as predictor of future caries increment in children. *Scand. J. Dent. Res.* 96 (1988) 9-13.
106. SIGURJÓNS, H., MAGNÚSDÓTTIR, M.O., HOLBROOK, W.P.: Cariogenic bacteria in a longitudinal study of approximal caries. *Caries Res.* 29 (1995) 42-45.
107. SILNESS, J., LÖE, H.: Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol. Scand.* 22 (1964) 121-135.
108. SIMS, W.: In: Coykendall, A.L., Gustafson, K.B.: Taxonomy of streptococcus mutans. In: Hamada, S., Michalek, S.M., Kiyono, H., Menaker, L., Mcghee, J.R. (Hrsg.): *Microbiology and Immunology of Streptococcus mutans*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1961, 21-24.
109. STECKSÉN-BLICKS, C.: Salivary counts of lactobacilli and Streptococcus mutans in caries prediction. *Scand. J. Dent. Res.* 93 (1985) 204-212.
110. STEINER, M., HELFENSTEIN, U., MARTHALER, T.M.: Dental predictors of high caries increment in children. *J. Dent. Res.* 71 (1992) 1926-1933.
111. STEPHAN, R.M.: Intraoral hydrogen ion concentrations associated with dental caries activity. *J. Dent. Res.* 23 (1944) 257-266.

112. STILES, H.M., MEYERS, R., BRUNELLE, J.A., WITTIG, A.B.: Occurrence of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* in the oral cavity and feces of young children. In: Stiles, H.M., Loesche, W.J., O'Brien, T.C. (Hrsg.): Proceedings, microbial aspects of dental caries. Vol. I. Sp. Suppl., Microbiol. Abstr. New York: Information Retrieval Inc., 1976, 187-199.
113. STÖBER, L.: Kariesdynamik und Kariesrisiko. Berlin: Quintessenz Verl., 1998.
114. STÖBER, L., KNEIST, S., TUMOVEC, M., KATZMANN, M.: Die acidogenen Eigenschaften des *Streptococcus mutans*. Dtsch. Zahn Mund Kieferheilkd. 76 (1988) 692-697.
115. SULLIVAN, H.R., HARRIS, R.: The biology of the children of Hopewood House, Bowral, N. S. W. II. Observations extending over five years (1952-1956) 2. Observations on oral conditions. Aust. Dent. J. 3 (1958) 311-317.
116. TENOVUO, J., LEHTONEN, O.P., AALTONEN, A.S.: Caries development in children serum antibodies against whole cells and protein antigen I/II of *Streptococcus mutans*. Caries Res. 24 (1990) 59-64.
117. TENOVUO, J., JENTSCH, H., SOUKKA, T., KARHUVAARA, L.: Antimicrobial factors of saliva in relation to dental caries and salivary levels of mutans streptococci. J. Biol. Buccale 20 (1992) 85-90.
118. TER PELKWIJK, A., VAN PALENSTEIN HELDERMAN, W.H., VAN DIJK, J.W.E.: Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. Caries Res. 24 (1990) 65-71.
119. THEILADE, E., WRIGHT, W.H., JENSEN, S.B., LÖE, H.: Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J. Periodont. Res. 1 (1966) 1-13.
120. TINANOFF, N.: Critique of evolving methods for caries risk assessment. J. Dent. Educ. 59 (1995) 980-985.
121. TRUIN, G.J., KÖNIG, K.G., BRONKHORST, E.M.: Caries prevalence in Belgium and The Netherlands. Int. Dent. J. 44 (1994) 379-384.
122. WESTERGREN, G., KRASSE, B.: Evaluation of a Micromethod for Determination of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* Infection. J. Clin. Microbiol. 7 (1978) 82-83.
123. WETZEL, W.E.: Nursing-Bottle-Syndrom bei einem 18 Monate alten Kleinkind. Forum Paid. 1 (1993) 6-9.
124. WILLIAMS, J.L.: A contribution to the study of pathology of enamel. Dent. Cosmos 39 (1897) 269-301.

125. WINKLE, S.: Mikrobiologische und serologische Diagnostik mit Berücksichtigung der Pathogenese und Epidemiologie. Jena: Fischer, 3. Aufl., 1979.
126. WORLD HEALTH ORGANIZATION: Oral Health Surveys. Basic Methods. Geneva: World Health Organization, 1987.
127. ZICKERT, I., EMILSON, C.G., KRASSE, B.: Streptococcus mutans, lactobacilli and dental health in 13-14-year-old Swedish children. Community Dent. Oral Epidemiol. 10 (1982) 77-81.
128. ZICKERT, I., EMILSON, C.G., KRASSE, B.: Prediction of caries incidence based on salivary S. mutans and lactobacillus counts. J. Dent. Res. 64 (1985) 346 (IADR Abstract No. 1545).

9 Anhang

Tabelle 1: Zahnzahl und Kariesbefall (**DMFS-; DMFT-Index**) bei klinisch-mikrobiologisch kontrollierten Probanden (n = 50 Zahnmedizinstudenten im Alter von $25,7 \pm 1,4$ Jahren)

Probanden-Nr.	Zahnzahl	Flächen			Zähne					
		D	M		F	DMFS	D	M	F	DMFT
1	27	0	5	5**	30	35	0	1	16	17
2	25	0	15		9	24	0	3	7	10
3 S 15*	27	0	5		11	16	0	1	8	9
4 S 2	28	0	0		1	1	0	0	1	1
5	25	0	10		39	49	0	2	18	20
6	28	1	5		31	37	1	1	17	19
7	24	4	20	20	20	44	4	4	11	19
8	27	0	5		15	20	0	1	7	8
9 S 8	26	0	10		35	45	0	2	16	18
10 S 9	28	0	0		15	15	0	0	11	11
11	28	0	0		20	20	0	0	12	12
12 S 7	28	0	0		11	11	0	0	6	6
13	27	0	5	5	12	17	0	1	8	9
14 S 19	27	3	5		27	35	1	1	11	14
15	27	0	5		15	20	0	1	8	9
16 S 17	28	0	0		11	11	0	0	8	8
17 S 11	26	0	10		29	39	0	2	11	13
18	28	0	0		28	28	0	0	13	13
19	28	0	0		41	41	0	0	16	16
20	24	1	20	20	23	44	1	4	14	19
21 S 6	28	0	0		12	12	0	0	7	7
22 S 18	28	0	0		12	12	0	0	6	6
23 S 4	26	2	10	10	32	44	2	2	13	17
24 S 20	26	0	10	10	35	45	0	2	20	22
25 S 3	28	0	0		40	40	0	0	16	16
26	28	0	0		24	24	0	0	15	15
27	28	2	0		26	28	1	0	10	11
28	28	0	0		12	12	0	0	9	9
29	28	0	0		30	30	0	0	15	15
30	25	0	15	15	20	35	0	3	17	20
31	28	0	0		21	21	0	0	9	9
32	26	1	10	10	11	22	1	2	8	11
33	26	0	10	10	7	17	0	2	5	7
34 S 1	28	2	0		11	13	1	0	8	9
35	28	2	0		17	19	1	0	9	10
36	28	0	0		31	31	0	0	13	13
37 S 16	28	7	0		28	35	3	0	8	11
38	28	2	0		17	19	2	0	8	10
39	28	1	0		24	25	1	0	13	14
40	28	4	0		19	23	3	0	10	13
41	28	0	0		29	29	0	0	16	16
42	28	0	0		13	13	0	0	6	6
43	28	0	0		7	7	0	0	7	7
44 S 14	28	0	0		40	40	0	0	19	19
45 S 13	28	0	0		51	51	0	0	19	19
46 S 12	27	10	0		4	14	6	0	3	9
47	26	0	5		17	22	0	1	12	13
48 S 10	28	0	0		14	14	0	0	8	8
49	24	3	20	20	26	49	1	4	11	16
50 S 5	28	3	0		43	46	3	0	17	20

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

** Extraktion aus kieferorthopädischen Gründen

Tabelle 2: Plaquebefall (**Plaque-Index** nach SILNESS und LÖE 1964) und Entzündungszustand der Gingiva (**Sulcus-Blutungs-Index** nach MÜHLEMANN und SON 1971) bei klinisch-mikrobiologisch kontrollierten Probanden (n = 50 Zahnmedizinstudenten im Alter von $25,7 \pm 1,4$ Jahren)

<i>Probanden-Nr.</i>	<i>Plaque-Index</i>	<i>Sulcus-Blutungs-Index</i>
1	0,2	0,2
2	0,3	0,5
3 S 15*	0,3	0,3
4 S 2	0,2	0,3
5	0,3	0,5
6	0,4	0,4
7	0,6	0,4
8	0,0	0,1
9 S 8	0,3	0,4
10 S 9	0,4	0,4
11	0,3	0,6
12 S 7	1,4	0,6
13	0,2	0,2
14 S 19	0,2	0,3
15	0,3	0,6
16 S 17	0,5	0,5
17 S 11	0,3	0,8
18	0,2	0,4
19	0,2	0,3
20	0,1	0,5
21 S 6	0,2	0,9
22 S 18	0,3	0,5
23 S 4	1,3	0,6
24 S 20	0,2	0,6
25 S 3	0,2	0,5
26	0,1	0,3
27	1,5	1,3
28	0,0	0,2
29	0,4	0,8
30	0,2	0,2
31	0,3	0,7
32	0,8	0,9
33	1,0	0,3
34 S 1	0,5	0,3
35	0,3	0,2
36	0,3	0,2
37 S 16	0,1	0,0
38	0,8	0,7
39	0,3	0,8
40	0,1	0,2
41	0,5	0,4
42	0,7	0,4
43	1,3	0,4
44 S 14	0,1	0,3
45 S 13	0,6	0,3
46 S 12	0,3	0,6
47	0,7	0,5
48 S 10	0,1	0,3
49	0,1	0,4
50 S 5	0,8	0,1

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

Tabelle 3: Plaquebefall (**Plaque-Index** nach SILNESS und LÖE 1964) und Entzündungszustand der Gingiva (**Sulcus-Blutungs-Index** nach MÜHLEMANN und SON 1971) nach 24stündiger Plaqueakkumulation bei klinisch-mikrobiologisch kontrollierten Probanden (n = 20 Zahnmedizinstudenten im Alter von $25,7 \pm 1,4$ Jahren)

<i>Probanden-Nr.</i>	<i>Plaque-Index</i>	<i>Sulcus-Blutungs-Index</i>
S 1*	0,8	0,2
S 2	1,5	0,3
S 3	0,6	0,6
S 4	1,6	0,6
S 5	0,9	0,4
S 6	1,6	0,2
S 7	1,4	0,2
S 8	1,6	0,4
S 9	1,3	0,1
S 10	1,1	0,1
S 11	1,4	0,2
S 12	0,8	0,3
S 13	2,3	0,2
S 14	0,9	0,1
S 15	1,8	0,03
S 16	1,1	0,1
S 17	1,0	0,3
S 18	1,3	0,0
S 19	1,4	0,1
S 20	1,8	0,3

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

Tabelle 4: Speichelkeimzahl (log CFU/ml) auf Hirn-Herz-Blutagar (**HH**), Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (**MSB**) und Rogosaagar (**RO**) von Probanden (n = 10) mit niedrigem Kariesbefall

<i>Probanden-Nr.</i>	Speichelkeimzahl [log CFU/ml]		
	<i>HH</i>	<i>MSB</i>	<i>RO</i>
S 1*	7.8357	5.9685	7.5185
S 2	7.8451	6.9309	7.7380
S 6	6.5760	2.8494	5.9101
S 7	6.6021	3.5911	6.0719
S 9	7.3979	6.4100	6.5357
S10	6.4624	5.1663	6.1950
S12	6.2553	5.0156	6.3630
S15	7.4819	6.3862	6.8430
S17	nd	5.0479	6.5682
S18	nd	5.0569	5.3617
\bar{x}	7.0571	5.2423	6.5105
\pm SD	0.6501	1.2751	0.7173

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

nd nicht durchgeführt, zu dichter Bakterienrasen

Tabelle 5: Speichelkeimzahl (log CFU/ml) auf Hirn-Herz-Blutagar (**HH**), Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (**MSB**) und Rogosaagar (**RO**) von Probanden (n = 10) mit hohem Kariesbefall

<i>Probanden-Nr.</i>	Speichelkeimzahl [log CFU/ml]		
	<i>HH</i>	<i>MSB</i>	<i>RO</i>
S 3*	7.2863	5.7427	6.1673
S 4	7.2601	6.0306	6.7709
S 5	7.8151	6.9461	8.2321
S 8	6.5272	4.0531	6.3358
S11	7.1563	6.6752	6.9379
S13	6.8846	5.2372	6.3153
S14	6.0413	4.1293	5.0934
S16	6.3554	5.6368	7.8958
S19	nd	4.2711	3.0000
S20	8.7634	5.0911	4.7297
\bar{x}	7.1211	5.3813	6.1478
\pm SD	0.8206	1.0225	1.5459

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

nd nicht durchgeführt, zu dichter Bakterienrasen

Tabelle 6: Qualitative und quantitative mikrobiologische Speichelbefunde (Hirn-Herz-Blutagar) von Probanden mit hohem Kariesbefall (n = 10)

<i>Probanden-Nr.</i>	<i>Isolat</i>	<i>Vorkommen in %</i>	<i>Taxon</i>
S 3*	3/2	10,3	<i>S. salivarius</i>
	3/4	10,3	<i>Lactobacillus spec.</i>
	3/5	5,2	<i>S. oralis</i>
	3/1, 3/3	74,2	Gramnegative Kokken
S 4	4/2	4,9	<i>S. constellatus</i>
	4/4	17,0	<i>S. salivarius</i>
	4/5	6,6	<i>Lactobacillus spec.</i>
	4/3	51,2	<i>A. naeslundii</i>
	4/6	18,1	<i>Bifidobacterium spec.</i>
	4/1 np	2,2	Grampositive Stäbchen
S 5	5/1	3,6	<i>S. gordonii</i>
	5/2, 5/7	5,1	<i>S. oralis</i>
	5/6	3,6	<i>S. salivarius</i>
	5/3, 5/5	68,8	<i>Streptococcus spec.</i>
	5/4	11,6	<i>A. naeslundii</i>
S 8	8/2	1,0	<i>S. mitis</i>
	8/7	5,0	<i>S. oralis</i>
	8/5	62,0	<i>S. salivarius</i>
	8/8, 8/9	6,0	<i>Actinomyces spec.</i>
	8/3	18,0	<i>L. fermentum</i>
	8/1, 8/4, 8/6	8,9	Gramnegative Kokken
S 11	11/2	9,3	<i>Streptococcus spec.</i>
	11/4	4,7	<i>S. salivarius</i>
	11/6	4,6	<i>S. oralis</i>
	11/1, 11/3	53,5	<i>Actinomyces spec.</i>
	11/5 np, 11/6 np	27,9	Grampositive Stäbchen
S 13	13/3	39,1	<i>S. oralis</i>
	13/1, 13/4, 13/5	43,4	<i>Actinomyces spec.</i>
	13/2	17,5	<i>Stomatococcus spec.</i>
S 14	14/3, 14/8	42,4	<i>S. oralis</i>
	14/1, 14/2, 14/7	18,2	<i>Actinomyces spec.</i>
	14/4, 14/5	33,3	<i>Peptostreptococcus spec.</i>
	14/6	6,1	Gramnegative Kokken

(Fortsetzung siehe nächste Seite)

Fortsetzung **Tabelle 6**

S 16	16/4	7,4	<i>S. anginosus</i>
	16/1	57,4	<i>S. salivarius</i>
	16/3, 16/5	10,3	<i>S. oralis</i>
	16/2 np	25,0	<i>Streptococcus spec.</i>
S 19			<i>A. naeslundii</i> , massenhaft
S 20	20/1	10,4	<i>S. salivarius</i>
	20/3	18,9	<i>S. oralis</i>
	20/4, 20/6	20,6	<i>A. naeslundii</i>
	20/2, 20/5	38,0	<i>Actinomyces spec.</i>
	20/7	12,1	<i>Stomatococcus spec.</i>

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

np nicht passagierbar

Tabelle 7: Qualitative und quantitative mikrobiologische Speichelbefunde (Hirn-Herz-Blutagar) von Probanden mit niedrigem Kariesbefall (n = 10)

<i>Probanden-Nr.</i>	<i>Isolat</i>	<i>Vorkommen in %</i>	<i>Taxon</i>
S 1*	1/1	0,7	<i>S. salivarius</i>
	1/3	1,5	<i>S. sanguis</i>
	1/7	8,8	<i>Streptococcus spec.</i>
	1/2	40,8	<i>Peptostreptococcus spec.</i>
	1/4	7,3	<i>Bifidobacterium spec.</i>
	1/5	36,5	<i>Actinomyces spec.</i>
	1/6 np	4,4	Grampositive Stäbchen
S 2	2/5	9,6	S. mutans
	2/3	4,7	<i>S. sanguis</i>
	2/6	4,7	<i>S. oralis</i>
	2/1	4,1	<i>Bifidobacterium</i>
	2/2	42,9	<i>Lactobacillus spec.</i>
	2/4	33,4	<i>Actinomyces spec.</i>
S 6	6/2	50,4	<i>S. salivarius</i>
	6/6	13,4	<i>Streptococcus spec.</i>
	6/3	8,8	<i>Actinomyces spec.</i>
	6/7	5,3	<i>Pneumococcus spec.</i>
	6/1, 6/5	10,6	<i>Stomatococcus spec.</i>
	6/4	11,5	Gramnegative Kokken
S 7	7/8	2,5	<i>S. oralis</i>
	7/4	36,7	<i>S. salivarius</i>
	7/9	3,3	<i>Streptococcus spec.</i>
	7/5	15,0	<i>Eubacterium spec.</i>
	7/3	0,9	<i>Stomatococcus spec.</i>
	7/1	21,5	Gramnegative Kokken
	7/2	12,5	<i>A. naeslundii</i>
	7/6, 7/7 np	7,6	<i>Actinomyces spec.</i>
S 9	9/1, 9/2 np, 9/5	81,4	<i>Actinomyces spec.</i>
	9/4	13,3	<i>Stomatococcus spec.</i>
	9/3	5,3	Gramnegative Stäbchen
S 10	10/2, 10/4	17,2	<i>S. oralis</i>
	10/3	12,6	<i>Peptostreptococcus spec.</i>
	10/1, 10/8	31,0	<i>Actinomyces spec.</i>
	10/5	20,7	<i>Lactobacillus spec.</i>

(Fortsetzung siehe nächste Seite)

Fortsetzung **Tabelle 7**

	10/7 np	1,3	Grampositive pleomorphe Stäbchen
	10/6, 10/9	17,2	Gramnegative Kokken
S 12	12/1	3,8	<i>S. oralis</i>
	12/3	24,1	<i>S. salivarius</i>
	12/4 np	18,5	<i>Streptococcus spec.</i>
	12/2	22,2	<i>Peptostreptococcus spec.</i>
	12/5, 12/6	31,4	<i>Actinomyces spec.</i>
S 15	15/2	55,0	<i>S. salivarius</i>
	15/5	1,1	<i>S. oralis</i>
	15/4	7,7	<i>Streptococcus spec.</i>
	15/3	5,5	<i>Peptostreptococcus spec.</i>
	15/1	30,7	Gramnegative Kokken
S 17	nd		
S 18	nd		

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

nd nicht durchgeführt, zu dichter Bakterienrasen

np nicht passagierbar

Tabelle 8: Vorkommen der Gattungen Streptococcus, Lactobacillus und Actinomyces (Angaben in %) im Speichel (Hirn-Herz-Blutagar) von Probanden mit niedrigem (n = 10) und hohem (n = 10) Kariesbefall

<i>Probanden-Nr.</i>	<i>Streptococcus</i> (n = 8)	<i>Lactobacillus</i> (n = 8)	<i>Actinomyces</i> (n = 8)
<i>Niedriger Kariesbefall</i>			
S 1*	11,0	0,0	36,5
S 2	19,0	47,0	33,4
S 6	63,8	0,0	8,8
S 7	42,5	0,0	20,1
S 9	0,0	0,0	81,4
S 10	22,9	20,7	31,0
S 12	46,4	0,0	31,4
S 15	63,8	0,0	0,0
S 17	nd	nd	nd
S 18	nd	nd	nd
$\bar{x} \pm \text{SD}$	33,7 ± 24,0	8,5 ± 17,2	30,3 ± 24,3
<i>Hoher Kariesbefall</i>			
S 3	15,5	10,3	0,0
S 4	21,9	24,7	51,2
S 5	81,1	0,0	11,6
S 8	68,0	18,0	6,0
S 11	18,6	0,0	53,5
S 13	39,1	0,0	43,4
S 14	42,4	0,0	18,2
S 16	100,0	0,0	0,0
S 19	nd	nd	massenhaft
S 20	29,3	0,0	58,6
$\bar{x} \pm \text{SD}$	46,2 ± 30,1	5,9 ± 9,5	26,9 ± 24,4

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

nd nicht durchgeführt, zu dichter Bakterienrasen

Tabelle 9: Qualitative und quantitative mikrobiologische Speichelbefunde (Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin) von Probanden mit niedrigem Kariesbefall (n = 10)

<i>Probanden-Nr.</i>	<i>Isolat</i>	<i>Vorkommen in %</i>	<i>Taxon</i>
S 1*	1/MS/1	4,6	S. mutans
	1/MS/2	0,4	Lactobacillus spec.
	1/MS/3	95,0	Streptococcus spec.
S 2	2/MS/1	9,5	S. mutans
	2/MS/3 np	85,7	Streptococcus spec
	2/MS/2	4,8	Lactobacillus spec.
S 6	6/MS/2 np	2,9	Streptococcus spec.
	6/MS/3 np	3,2	Streptococcus spec.
	6/MS/1	93,9	S. oralis
S 7	7/MS/1	47,0	S. mutans
	7/MS/2	51,8	Streptococcus spec.
	7/MS/3 np	1,2	Streptococcus spec.
S 9	9/MS/1	0,3	S. mutans
	9/MS/3 np	99,7	Streptococcus spec.
S 10	10/MS/2	9,5	S. constellatus
	10/MS/3 np	89,1	Streptococcus spec.
	10/MS/1	1,4	Gramnegative Kokken
S 12	12/MS/1	90,0	S. mutans
	12/MS/3 np	5,2	Streptococcus spec.
	12/MS/2	4,8	Lactobacillus spec.
S 15	15/MS/3 np	100	Streptococcus spec.
S 17	17/MS/1	15,5	S. mutans
	17/MS/2,	84,5	Gramnegative Stäbchen
	17/MS/3		
S 18	nd		

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

nd nicht durchgeführt, zu dichter Bakterienrasen

np nicht passagierbar

Tabelle 10: Qualitative und quantitative mikrobiologische Speichelbefunde (Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin) von Probanden mit hohem Kariesbefall (n = 10)

<i>Probanden-Nr.</i>	<i>Isolat</i>	<i>Vorkommen in %</i>	<i>Taxon</i>
S 3*	3/MS/1	6,4	S. mutans
	3/MS/3 np	93,6	Streptococcus spec.
S 4	4/MS/1, 4/MS/2	29,1	S. mutans
	4/MS/3 np	70,9	Streptococcus spec.
S 5	5/MS/1	35,6	S. mutans
	5/MS/3 np	53,7	Streptococcus spec.
	5/MS/2	10,7	Gramnegative Kokken
S 8	8/MS/1, 8/MS/3	80,0	S. mutans
	8/MS/2	20,0	S. sobrinus
S 11	11/MS/1	1,7	S. mutans
	11/MS/3 np	98,3	Streptococcus spec.
S 13	13/MS/1	31,0	S. mutans
	13/MS/2	51,7	S. sobrinus
	13/MS/3 np	17,3	Streptococcus spec.
S 14	14/MS/1	90,7	S. sobrinus
	14/MS/2 np	9,3	Streptococcus spec.
S 16	16/MS/1	49,2	S. mutans
	16/MS/3	43,1	Streptococcus spec.
	16/MS/2	7,7	L. spec.
S 19	19/MS/1	98,2	S. mutans
	19/MS/2	1,8	Enterococcus spec.
S 20	20/MS/1	100	S. sobrinus

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

np nicht passagierbar

Tabelle 11: Identifizierte Streptokokken aus dem Speichel von Probanden mit niedrigem und hohem Kariesbefall

<i>Taxon</i>									
S. mutans	S. sobrinus	S. sanguis	S. oralis	S. gordonii	S. salivarius	S. consel- latus	S. anginosus	S. mitis	Enterococcus sprec.
S2/5*	S8/MS/2	S1/3	S2/6	S5/1	S1/1	S4/2	S16/4	S8/2	S19/MS/2
S1/MS/1	S13/MS/2	S2/3	S3/5		S3/2	S10/MS/2			
S2/MS/1	S14/MS/1	S11/4	S5/2		S4/4				
S3/MS/1	S20/MS/1		S5/7		S5/6				
S4/MS/1			S7/8		S6/2				
S4/MS/2			S8/7		S7/4				
S5/MS/1			S10/2		S8/5				
S7/MS/1			S10/4		S12/3				
S8/MS/1			S11/6		S15/2				
S8/MS/3			S12/1		S16/1				
S9/MS/1			S13/3		S20/1				
S11/MS/1			S14/3						
S12/MS/1			S14/8						
S13/MS/1			S15/5						
S16/MS/1			S16/3						
S17/MS/1			S16/5						
S19/MS/1			S20/3						
			S6/MS/1						

* Stamm-Nummer

Tabelle 12: Keimzahlklassen (Kkl) von Laktobazillen (Dentocult® LB) und Streptokokken (Dentocult® SM) im Speichel von Probanden (n = 10) mit niedrigem Kariesbefall nach Angaben des Herstellers nach 2- und 4tägiger Inkubation

Probanden- Nr.	SM	LB	
	2 Tage	2 Tage	4 Tage
S 1*	3	2	2
S 2	3	3	3
S 6	0	1	1
S 7	2	2	2
S 9	1	2	2
S10	0	1	1
S12	2	4	4
S15	3	2	2
S17	3	1	1
S18	3	1	1
\bar{x}	2,0	1,9	1,9
\pm SD	1,3	0,9	0,9
Anzahl der Kkl Dentocult® LB nach 4 Tagen			
	10	0	
gleich wie		höher oder niedriger als	
nach 2 Tagen Inkubation			

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

Tabelle 13: Keimzahlklassen (Kkl) von Laktobazillen (Dentocult® LB) und Streptokokken (Dentocult® SM) im Speichel von Probanden (n = 10) mit hohem Kariesbefall nach Angaben des Herstellers nach 2- und 4tägiger Inkubation

Probanden- Nr.	SM	LB	
	2 Tage	2 Tage	4 Tage
S 3*	3	3	3
S 4	2	3	3
S 5	3	4	4
S 8	0	3	3
S11	2	2	2
S13	2	4	4
S14	2	2	2
S16	3	4	4
S19	2	1	1
S20	3	4	4
\bar{x}	2,2	3,0	3,0
\pm SD	0,9	1,1	1,1
Anzahl der Kkl Dentocult® LB nach 4 Tagen			
	10	0	
	<i>gleich wie</i>	<i>höher oder niedriger als</i>	
	<i>nach 2 Tagen Inkubation</i>		

* Labor-Nummer in der klinisch-mikrobiologischen Studie

Tabelle 14: Keimzahlklassen von Streptokokken (Dentocult® SM) in Gegenüberstellung zu Streptokokkenkeimzahlen auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (log CFU/ml) im Speichel von Probanden mit niedrigem (n = 10) und hohem (n = 10) Kariesbefall

Keimzahlklassen Dentocult® SM				
	<i>0</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
	2.8494	6.4100	3.5911	5.9685
	5.1663		5.0156	6.9309
	4.0531		6.0306	6.3862
			6.6752	5.0479
			5.2372	5.0569
			4.1293	5.7427
			4.2711	6.9461
				5.6368
				5.0911
\bar{x}	4.0229	6.4100	4.9929	5.8675
\pm SD	1.1587	-	1.0953	0.7561

Tabelle 15: Keimzahlklassen von Laktobazillen (Dentocult® LB) in Gegenüberstellung zu Laktobazillenkeimzahlen auf Rogosaagar (log CFU/ml) im Speichel von Probanden mit niedrigem (n = 10) und hohem (n = 10) Kariesbefall

Keimzahlklassen Dentocult® LB				
	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
	5.9101	7.5185	7.7380	6.3630
	6.1950	6.0719	6.1673	8.2321
	6.5682	6.5357	6.7709	6.3153
	5.3617	6.8430	6.3358	7.8958
	3.0000	6.9379		4.7297
		5.0934		
\bar{x}	5.4070	6.5001	6.7530	6.7072
\pm SD	1.4158	0.8378	0.7042	1.4072

Tabelle 16: Mittelwerte der Keimzahlen (CFU/ml) von Mutans-Streptokokken, oralen Streptokokken insgesamt und Laktobazillen im Speichel von Probanden mit niedrigem (n = 10) und hohem (n = 10) Kariesbefall auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin und Rogosaagar in Zuordnung zu den erhobenen Dentocult®-Befunden

DENTOCULT®	Keimzahlklassen				
	0	1	2	3	4
SM					
Mutans-Streptokokken	$3,8 \cdot 10^3$ (n = 3)	$7,7 \cdot 10^3$ (n = 1)	$9,5 \cdot 10^4$ (n = 7)	$5,5 \cdot 10^5$ (n = 8)	*
Streptokokken insgesamt	$1,1 \cdot 10^4$ (n = 3)	$2,6 \cdot 10^6$ (n = 1)	$9,8 \cdot 10^4$ (n = 7)	$7,4 \cdot 10^5$ (n = 9)	*
LB					
Laktobazillen	*	$2,6 \cdot 10^5$ (n = 5)	$3,2 \cdot 10^6$ (n = 6)	$5,7 \cdot 10^6$ (n = 4)	$5,1 \cdot 10^6$ (n = 5)

* Keimzahlklasse nicht vorgegeben

Tabelle 17: Wachstumsverhalten ausgewählter Mikroorganismen auf Mitis-salivarius-Agar mit Bacitracin (**MSB**) und Rogosaagar (**RO**) bzw. auf **Dentocult® SM** und **Dentocult® LB**

<i>Stamm</i>	<i>Stamm-Nr.</i>	<i>Dentocult®</i>			
		<i>MSB</i>	<i>RO</i>	<i>SM</i>	<i>LB</i>
<i>S. cricetus</i>	OMZ 61	-	+	-*	+
<i>S. cricetus</i>	E 49	-	+	-*	+
<i>S. rattus</i>	OMZ 51	+	+	-*	+
<i>S. rattus</i>	FA 1	+	+	-*	-
<i>S. rattus</i>	LB 2	+	+	-*	+
<i>S. mutans</i>	NCTC 10449	+	+	+	+
<i>S. mutans</i>	Ingbritt	+	+	+	-
<i>S. mutans</i>	C 67-1	+	+	+	+
<i>S. sobrinus</i>	OMZ 176	+	+	+	+
<i>S. sobrinus</i>	OMZ 65	+	+	+	+
<i>S. ferus</i>	SE 11	+	+	+	-
<i>S. bovis</i>	OMZ 35	-	+	-	-
<i>S. sanguis</i> II	OMZ 9S	-	+	-	+
<i>S. salivarius</i>	OMZ 47	-	+	-	-
<i>B. matruchotii</i>	OMZ 76	-	+	-	-
<i>A. viscosus</i>	OMZ 105	-	+	-	-
<i>L. plantarum</i>	IMET 10691	+	+	-*	+
<i>L. casei</i>	IMET 10692	+	+	-*	+
<i>L. fermentum</i>	ATCC 14931	-	+	-	+
<i>L. brevis</i>	ATCC 14869	-	+	-	+
<i>L. casei</i> ss. <i>casei</i>	NCDO 161	+	+	-*	+
<i>L. viridescens</i>	NCIB 8965	+	+	-*	+
<i>L. delbrücklii</i>	NCIB 8130	+	+	-*	+
<i>L. lactis</i>		+	+	-*	+
<i>P. assaccharolyticus</i>		-	-	-	-
<i>P. anaerobius</i>		-	-	-	-
<i>C. sporogenes</i>		+	+	-*	-
<i>C. perfringens</i>	DSM 756	-	+	-	-
<i>B. fragilis</i>	DSM 2151	-	-	-	-
<i>X. maltophilia</i>	DSM 50170	-	-	-	-
<i>S. aureus</i>	SG 511	+	+	-*	+
<i>P. bivia</i>		-	-	-	-
<i>C. albicans</i>		+	+	-*	+

* Trübung, keine Adhärenz am Plastikspatel

Selbständigkeitserklärung

Ich erkläre, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig und nur unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel und Literatur angefertigt habe.

Halle/Saale, den 27.04.2000

Danksagung

Frau Priv.-Doz. Susanne Kneist danke ich für die Vergabe des Themas und für ihre fachliche Beratung und Unterstützung bei der Vorbereitung und Durchführung der mikrobiologischen Untersuchungen sowie bei der Erstellung der Arbeit.

Frau Priv.-Doz. Roswitha Heinrich-Weltzien danke ich für die Unterstützung im klinischen Teil der Studie.

Weiterhin bin ich den Mitarbeiterinnen des Mikrobiologischen Labors, Frau Biologie-laborantin K. v. Brandenstein und Frau MTLA M. Pötschke mit Dank verbunden.

Meinen Kommilitonen danke ich für die Teilnahme an der Studie.

Herrn Prof. Dr. Dr. L. Stößer, Direktor der Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Friedrich-Schiller-Universität Jena/Bereich Erfurt, bin ich für die freundliche Aufnahme und die Ermöglichung der praktischen Ausführung der vorliegenden Untersuchung sehr dankbar.